

ANNEE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre, Louis CARREZ

Né le 9 Mai 1908, à BEAUREVOIR (Aisne)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A MÉNINGOCOQUES DE LA PREMIÈRE ENFANCE

(ÉTUDE CLINIQUE, PRONOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE)

TRAVAIL DE L'HOPITAL TROUSSEAU

(SERVICES DE M. LE D^r LESNÉ ET DE M. LE D^r PAISSEAU)

Président : M. NOBÉCOURT, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre, Louis CARREZ

Né le 9 Mai 1908, à BEAUREVOIR (Aisne)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A MÉNINGOCOQUES DE LA PREMIÈRE ENFANCE

(ÉTUDE CLINIQUE, PRONOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE)

TRAVAIL DE L'HOPITAL TROUSSEAU

(SERVICES DE M. LE D^r LESNÉ ET DE M. LE D^r PAISSEAU)

Président : M. NOBÉCOURT, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1937

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique cardiologie

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU.
 ROUSSY.
 CHAMPT.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-
 LAVASTINE.
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE.
 CLERC.
 LEREBoullet.
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCCUOT.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 VILLARET.
 BEZANÇON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Henri. Pathologie médicale.
 BERNARD Et. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 FEY Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FUNCK-
 BRENTANO
 GASTINEL Pathologie chirurgicale.
 GAILLARD Parasitologie.
 CHEVALLIER. Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIERS	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	
AUBERTIN		
FRULE		
CHABROL		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR		
VALLERY-RADOT		
SEZARY		

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROcq		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER ..		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ ...		
VELTER	} Clinique obstétricale	
ECALLE		
LE LORIER ...		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MEME AUTEUR

Endocardite maligne aiguë due au bacille de Pfeiffer. (En collaboration avec MM. E. LESNÉ et Cl. LAUNAY). *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 3 avril 1936.

Vitamine B et Avitaminose B. (En collaboration avec M. E. LESNÉ). *Les Fiches de Pratique médicale*, n° 951.

Relations entre les malformations congénitales et les infections subaiguës et aiguës de l'appareil urinaire. Diagnostic par les procédés radiologiques spéciaux. (En collaboration avec MM. E. LESNÉ et Cl. LAUNAY). *Arch. Méd. des Enfants*, janvier 1937.

Une Spirochétose nouvelle. (En collaboration avec MM. E. LESNÉ, J. TROISIER et H. BÉNARD). *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 mai 1937.

Néoplasie osseuse secondaire multiple consécutive à un cancer du sein. Amélioration fonctionnelle considérable par la téléroentgenthérapie. (En collaboration avec MM. F. TRÉMOLLIÈRES et L. MALLET). *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 14 mai 1937.

Traitement des Diphtéries graves par la strychnine à fortes doses. (En collaboration avec M. G. PAISSEAU). *Arch. de Méd. des Enfants*, novembre 1937.

HOMMAGE DE PROFONDE AFFECTION

A MA FEMME

A MES PARENTS ET A MES BEAUX-PARENTS

A MON ONCLE

Le Docteur G. CARREZ

Dont l'aide bienveillante a guidé et facilité mes études et dont la conception du devoir est pour moi le plus beau des exemples.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur NOBECOURT

Professeur de Clinique Médicale des Enfants

Membre de l'Académie de Médecine

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DANS L'INTERNAT

Internat provisoire

Monsieur le Docteur L. RIVET

Monsieur le Docteur A. COURCOUX

Internat

Monsieur le Docteur R. CLEMENT

Monsieur le Docteur E. LESNE

Monsieur le Docteur F. TREMOLIERES

Monsieur le Docteur G. PAISSEAU

Monsieur le Docteur L. BOIDIN

A Monsieur le Professeur agrégé P. MOULONGUET

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

A MON MAITRE ET AMI

Le Docteur Clément LAUNAY

Médecin des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Docteur Lucien ROUQUES

Médecin des Hôpitaux de Paris

A Mademoiselle le Docteur BOEGNER

A Messieurs les Docteurs BIDERMAN, ALIBERT,
André HUREZ et MOUSSOIR

A MES COLLEGUES D'INTERNAT

INTRODUCTION

Au cours de deux années d'Internat passées à l'Hôpital Trousseau, nous avons eu l'avantage de pouvoir suivre l'évolution d'un grand nombre de méningites cérébrospinales à méningocoques. Mais si le grand enfant nous a semblé réagir à cette affection selon un schéma presque toujours invariable et en harmonie avec les données classiques, par contre la traduction clinique de l'agression infectieuse chez le nourrisson nous est apparue avec une variété peu commune, dont certains éléments s'éloignaient manifestement des frontières habituelles.

Nous avons cru intéressant de rapprocher ces observations des documents existant à l'Hôpital Trousseau, et de dégager à la lumière d'une étude statistique portant sur près de 7 années, quelques remarques cliniques.

Certes nous n'avons pas la fatuité de bouleverser des descriptions cliniques qui, pour être relativement récentes, n'en constituent pas moins le plus sûr des guides à la recherche d'un diagnostic généralement très difficile

Mais la pathologie infectieuse plus que tout autre, est une réalité mouvante : les types cliniques indi-

vidualisés ne sont souvent que « des exemples » (Ch. Nicolle) que l'on ne saurait considérer comme définitivement établis. Et si l'allure clinique des faits ultérieurement observés reflète assez bien leur silhouette, elle appelle cependant d'indispensable retouches à des détails de physionomie qui n'ont pas été fidèlement reproduits.

Mais nous avons voulu tenter de reprendre le tableau clinique de la méningite cérébrospinale du nourrisson en confrontant l'analyse de nos observations avec les descriptions des traités classiques et les données bibliographiques modernes.

Nous avons cherché d'autre part à préciser les raisons des insuccès auxquels s'est heurtée souvent la sérothérapie.

Au seuil de ce travail notre pensée reconnaissante va à M. le Docteur Lesné dont l'enseignement vivant, **p**ratique a laissé en nous une profonde empreinte. Nous garderons toujours le souvenir de ces belles matinées passées à l'hôpital où son autorité bienveillante guidait la discussion et sollicitait la critique. C'est à lui que nous devons l'essentiel de notre formation pédiatrique. Qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre grande reconnaissance et de notre respectueuse affection.

Nous exprimons également toute notre gratitude à M. le Docteur Paiseau qui fut pour nous le meilleur des guides. Au cours des mois hélas trop courts passés dans son service il a heureusement contribué

à accroître nos connaissances cliniques. Nous le prions de croire à notre attachement très respectueux.

Nous voulons aussi remercier M. le Docteur Boidin, M. le Docteur Trémolières, M. le Docteur Clément, pour l'aide qu'ils ont apportée à notre formation médicale et le bienveillant accueil qu'ils nous ont toujours réservé.

GÉNÉRALITÉS

Notre travail a trait à l'étude clinique, pronostique et thérapeutique de 65 observations de méningites cérébrospinales de la première enfance attribuées par l'examen du liquide céphalo-rachidien au germe de Weichselbaum.

Ces observations recueillies dans les deux services de médecine de l'hôpital Trousseau, celui de M. le Docteur Lesné de 1931 à 1936 inclus, et celui de M. le Docteur Paiseau de 1932 à 1937, constituent la source essentielle de notre étude. Toutefois le total des cas observés à l'hôpital Trousseau au cours des années 1931 et 1937 se trouvant ainsi incomplet, pour obtenir une statistique exacte de la morbidité et de la mortalité de la maladie au cours de 7 années nous avons dû adjoindre à nos chiffres ceux qui nous furent communiqués par l'administration de l'hôpital.

Mais si nous avons retenu ces chiffres pour préciser la fréquence et la gravité de la maladie selon les années, leur détail n'intervient nullement dans l'étude clinique et thérapeutique.

C'est la documentation de nos 65 observations qui nous a fourni la matière de notre travail. Leur analyse nous a montré que le pronostic toujours très

sévère de la méningite cérébrospinale pouvait être considérablement amélioré par l'institution précoce de la sérothérapie. Aussi nous attacherons-nous à préciser *les symptômes qui concourent au diagnostic de la maladie à son extrême début.*

Nous avons en outre remarqué d'une part la fréquence de formes très atypiques déconcertantes même par la bizarrerie de leur expression clinique, d'autre part la proportion très inhabituelle de méningites surinfectées par les germes les plus divers.

Notre exposé comportera donc :

1° Des considérations étiologiques et épidémiologiques.

2° Une étude minutieuse de la séméiologie clinique de la maladie

3° L'évolution qui sera envisagée dans ses rapports avec la date d'apport du sérum.

4° Les aspects symptomatiques très anormaux que nous avons observés, et tout particulièrement les formes apyrétiques et les formes surinfectées.

5° Nous consacrons un dernier chapitre au pronostic et au traitement de la méningite cérébrospinale en montrant que le scepticisme de certains auteurs étrangers sur l'efficacité du sérum nous paraît injustifié.

CHAPITRE PREMIER

Épidémiologie et Étiologie

L'analyse statistique des cas de méningite cérébro-spinale observés à l'hôpital Trousseau depuis 1931, permet de vérifier l'état d'endémicité que détermine le méningocoque, l'apparition très capricieuse des cas sporadiques qu'il conditionne, les variations du génie épidémique.

1. — Fréquence et gravité suivant les années.

Dans l'ensemble le total des cas observés chaque année est à peu près du même ordre de grandeur. Si nous adjoignons à nos 65 observations les 7 méningites cérébrospinales soignées dans le service de M. le Docteur Papillon en 1931, les 5 cas observés dans la crèche de M. le Professeur agrégé Cathala en 1937, nous recueillons un total de 77 cas qui se répartissent en proportion sensiblement égale au cours de ces 7 années : 10 à 12 cas sont généralement observés annuellement ainsi que l'établit le graphique ci-contre. Seule fait exception l'année 1933 où 5 méningites cérébrospinales seulement furent diagnostiquées, ce-

pendant que les années suivantes étaient marquées par une nette recrudescence : 13 en 1934 et en 1936, 14 en 1935.

L'étude parallèle de la morbidité et de la morta-

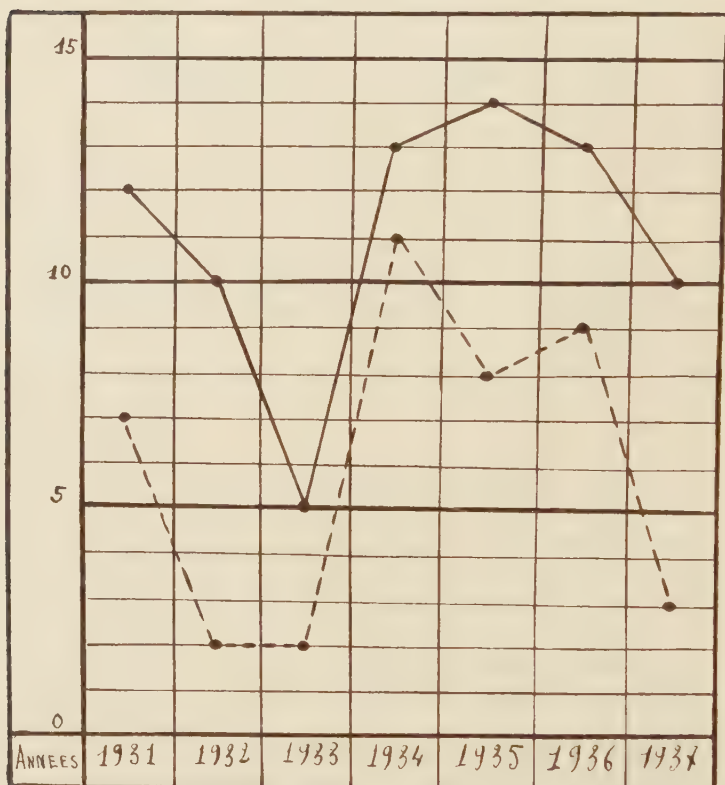


FIG. 1. — Graphique de fréquence de gravité suivant les années.
Fréquence ———— Décès - - - - -

lité souligne les variations considérables de la gravité d'une année à l'autre alors que la thérapeutique mise en œuvre restait identique. Nous n'opposerons à ce propos que deux chiffres, mais combien démons-

tratifs : 2 décès en 1932 sur 10 cas — 11 décès en 1934 sur 13 cas. Les années 1931, 1935 et surtout 1936 comptent également parmi les plus meurtrières, cependant qu'avec 1932, 1937 marque un déclin de sévérité du génie épidémique.

Remarquons en outre que nous n'avons trouvé qu'un rapport très relatif entre la diffusion de la maladie et sa gravité : si en 1934, 35, 36 la fréquence semble aller de pair avec une mortalité très élevée, par contre l'année 1932 n'offre aucun rapport semblable, et 1933, année d'accalmie en morbidité comporte cependant 40 % de décès.

2. — Saison.

La méningite cérébrospinale est une affection endémique : il n'est aucune période de l'année où la maladie ait épargné les nourrissons dans la circonscription de l'hôpital Trousseau. Mais le graphique ci-contre extériorise *l'augmentation de la morbidité pendant la saison froide* : c'est de décembre à mai que l'affection sévit avec le plus de fréquence et le mois de février correspond dans notre statistique au maximum de diffusion. Quant à l'accalmie elle est particulièrement nette en automne.

Les résultats de nos recherches corroborent sur ce point les données bibliographiques : en 1911 notre maître M. Lesné, étudiant en collaboration avec R. Debré la répartition saisonnière, notait l'apparition de la maladie en hiver, son accentuation au prin-

temps, l'acmé correspondant au mois de mars, puis le déclin au cours de l'été. Plus récemment en Russie, Chaferstein lors de l'épidémie de Kharkov, Weiner et Baccal a propos de celle d'Odessa, Looft en Norvège, de Sanctis, Glasscock et Granelli en Amérique,

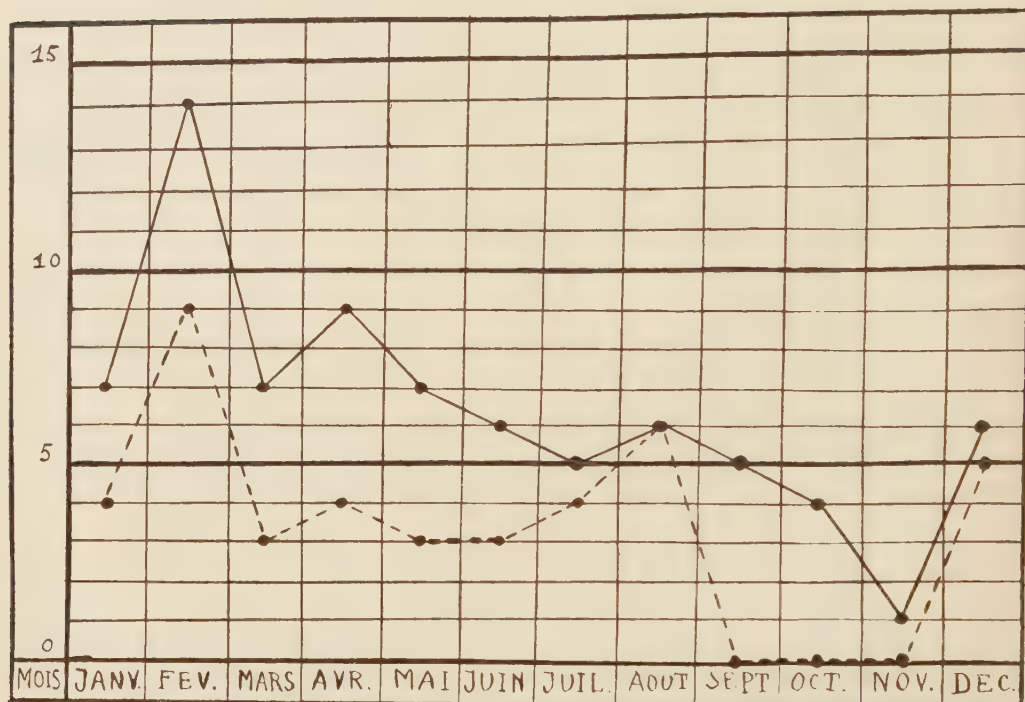


FIG. 2. — Graphique de fréquence et de gravité suivant les mois.
Fréquence —————
Décès - - - - -

signalent également la prédominance de la maladie au printemps et en hiver.

Ces faits soulignent l'influence importante des facteurs météorologiques : mais ce retentissement indubitable sur l'épidémiologie de la méningite cérébro-

spinale n'est qu'en partie éclairé. On a soutenu que la diffusion de la maladie allait de pair avec une exaltation de la virulence du microbe, elle-même sous la dépendance d'influences saisonnières. Nos observations ne nous ont pas permis de nous joindre à cette opinion. Comme nous le verrons ultérieurement la mortalité nous est apparue aussi élevée en été qu'en hiver.

Peut-être convient-il de dissocier les notions de diffusion, de pouvoir d'expansion et de virulence qui ne sont pas forcément parallèles. L'augmentation du contagement n'est peut-être pas inhérente au germe lui-même, mais dépend certainement d'autres facteurs qui permettent à celui-ci de diffuser.

Il nous paraît en effet plus légitime d'expliquer l'extension de la méningite cérébrospinale au cours de la saison froide d'abord par l'augmentation de la réceptivité de l'organisme, et surtout par les facilités que l'hiver apporte à la contagion en obligeant l'homme à vivre en contact familial plus étroit.

Ce dernier élément nous apparaît devoir être invoqué pour nos petits malades qui se recrutent dans une circonscription hospitalière où l'hygiène collective laisse beaucoup à désirer.

Il est en effet 2 notions désormais bien établies à la suite des travaux de l'Ecole Viennoise et des recherches de Dopter et Robert Debré, sur l'habitat du méningocoque :

1° Les porteurs de germes méningococciques sont deux fois plus nombreux dans les milieux pauvres,

obligés à une promiscuité étroite, que dans les milieux aisés.

2° L'augmentation du nombre des porteurs de germes coïncide avec les périodes d'extension de la maladie.

C'est dire que les conditions atmosphériques et cosmiques qui diminuent sans doute la résistance de l'organisme, favorisent certainement la diffusion des rhino-pharyngites, et partant des méningites, surtout dans les milieux très encombrés en multipliant les contacts étroits et en resserrant les conditions de la vie en commun.

Nous devons cependant noter qu'aucune de nos observations ne rapporte de faits de contagion au sein d'une même famille ou d'un même immeuble. Tous nos cas nous sont apparus disséminés, isolés, sans rapport apparent entre eux. C'est d'ailleurs là une notion aujourd'hui bien connue depuis les travaux de Dopter et de R. Debré sur les porteurs de germes qui disséminent la maladie loin du foyer initial, aux hasards de leurs déplacements, expliquant ainsi le caractère en apparence capricieux des contagions. Il est rare de découvrir le porteur de germes qui a transmis directement la maladie en différents endroits sans l'intervention d'autres hôtes intermédiaires.

En règle la propagation demande des agents multiples et ceci rend compte des lacunes inévitables que l'on observe lorsqu'on essaie d'établir une continuité dans la contagion.

Les recherches de porteurs de germes dans les familles de nos malades ont été trop rarement pratiquées pour nous permettre d'apporter de nouvelles précisions sur ces faits bien établis. A ce propos nous avons retenu de la lecture de la littérature sur ce point la statistique donnée par Chaferstein qui, recherchant le méningocoque sur 1.689 personnes ayant été en contact avec les malades, n'a trouvé que 41 porteurs de germes, soit l'infime proportion de 2,4 %.

Telles sont les considérations que nous a suggérées la fréquence de la méningite cérébrospinale suivant les mois de l'année.

L'influence importante des saisons sur la morbidité de la méningite cérébrospinale doit à notre avis être rapprochée des liens qui semblent parfois unir la grippe et la méningite cérébrospinale. Le relevé de nos observations nous a montré que dans 5 cas le méningocoque était allé coloniser dans les espaces sous-arachnoïdiens au cours de la convalescence d'un épisode de grippe pulmonaire.

Point n'est besoin de faire intervenir dans cette corrélation un phénomène d'anergie : il s'agit plus vraisemblablement de coïncidences pathologiques, les deux maladies marquant un maximum d'expansion aux mêmes périodes de l'année.

Quant à la *léthalité* elle ne nous a paru suivre que très imparfaitement la courbe de fréquence.

S'il convient de remarquer la moindre virulence de la maladie au cours de la période automnale qui

coïncide avec une accalmie dans la diffusion (aucune des 10 méningites cérébrospinales soignées en septembre, octobre et novembre ne fut mortelle) par contre nous tenons à souligner que les cas observés en été ont comporté un pronostic au moins aussi sévère que les méningites cérébrospinales de l'hiver et du printemps.

3. — Sexe.

La répartition de nos malades suivant le sexe marque une nette supériorité numérique de nourrissons du sexe masculin : nous avons compté 46 garçons et 31 filles.

Cette différence de fréquence nous a paru inexplicable d'autant qu'elle ne se retrouve pas dans le décompte des formes mortelles, les deux sexes fournissant une proportion de décès sensiblement du même ordre de grandeur.

4. — Age.

L'étude de la fréquence et de la gravité de la maladie en fonction de l'âge nous a fourni les chiffres suivants :

Jusqu'à 6 mois.....29	}	18 morts
		11 guéris

Parmi ces malades, nous n'avons trouvé qu'une seule observation intéressant un nourrisson de 4 semaines.

De 6 mois à 1 an28	}	14 morts
		14 guéris

De 1 an à 2 ans 1/2.....20	}	9 morts
(dont 4 cas seulement au-dessus de 2 ans)		11 guéris
Soit au total.....77	}	41 morts
		36 guéris
oit au total : 77 (41 morts, 36 guéris).		

Nous avons comparé ces chiffres à ceux de la méningite cérébrospinale de la 2^e et de la grande enfance : pendant la même période de 7 années, 36 enfants de 2 ans 1/2 à 15 ans furent hospitalisés pour méningite cérébrospinale : 26 d'entre eux, soit 72,3 %, guérissent.

Plusieurs conclusions se dégagent de ces chiffres :

1^o *La prédilection très marquée de la maladie pour la première enfance* : 68,1 % des 113 enfants soignés à Trousseau pour méningite cérébrospinale avaient moins de 2 ans 1/2.

Notre statistique est sur ce point supérieure à celle de Robert Debré (15 sur 46 à Trousseau en 1908-1909) et sensiblement inférieure à celle de Fothergill et Sweet qui, sur 160 méningites cérébrospinales de l'enfance, calculent une proportion de 72,2 % avant 2 ans 1/2, cependant que Mogilnicki sur 117 observations en rapporte 96 concernant des enfants de moins de 2 ans. Chaferstein étudiant l'épidémie qui a sévi à Kharkov en 1931-32 constate lui aussi un très fort pourcentage chez les enfants au-dessous de 1 an.

2^o Cette prédilection pour la première enfance n'est pas uniforme à toutes les périodes de celle-ci.

74 % des cas sont observés au cours de la première

année et nous ferons remarquer la très forte proportion des nourrissons de moins de 6 mois.

A l'opposé passé le terme de 2 ans la maladie marque un déclin très sensible puisque nous n'avons compté que 4 cas intéressant la période terminale de la première enfance. *Il convient donc de souligner la sensibilité exceptionnelle des tous jeunes enfants à l'infection méningococcique.*

A cette fréquence remarquable s'ajoute la sévérité du pronostic.

3° *La gravité de la maladie est en effet fonction de l'âge*, la mortalité de 27,7 % au cours de la 2^e et de la grande enfance s'élève au chiffre considérable de 53,2 % chez les nourrissons. Parmi eux, le tout premier âge paie un tribut particulièrement lourd.

Notre statistique rejoint sur ce point les données bibliographiques.

Rappelons que R. Debré en 1911, opposait la mortalité chez les enfants au-dessous de 2 ans (51,5 %), à celle des malades plus âgés (13,5 %). Les statistiques plus récentes établies à l'étranger sont également parallèles aux nôtres. Mogilnicki en Pologne chiffre les décès à 54 % chez les nourrissons. Chaferstein en Russie établit des proportions identiques aux nôtres : 53 % au cours de la première enfance, 28 % au-dessus de 2 ans.

Notre maître M. Lesné dans un Rapport au Congrès de Bordeaux en 1923 rappelait l'importance de certains facteurs de gravité qui s'attachent à la méningite cérébrospinale du nourrisson :

— l'apport tardif de sérum expliqué par les difficultés de diagnostic à la phase initiale de la maladie ;

— la faible résistance que le jeune âge oppose à l'infection ;

— la fréquence des cloisonnements, des « gîtes multiples », des foyers indépendants, conditionnés par des raisons anatomiques qui doivent être invoquées tout spécialement pour le nourrisson. L'étroitesse toute particulière des trous de Monro, de Magendie et Lushka, facilite en effet au maximum leur oblitération par des flocons muqueux ou purulents, par l'œdème cérébral et s'oppose ainsi à la diffusion du sérum.

Nous aurons à revenir sur ces différents éléments de gravité et nous montrerons par ailleurs les facteurs sévères que comportaient certaines de nos observations (enfants entrés moribonds — formes surinfectées).

5. — Terrain.

a) Signalons que la réaction de Bordet-Wassermann ayant toujours été pratiquée chez nos malades, nous n'avons observé que 2 cas de méningite cérébro-spinale chez des hérédosyphilitiques. Cette faible proportion montre qu'il ne s'agissait que d'une pure coïncidence pathologique.

Un seul de nos nourrissons était atteint d'hydrocéphalie et cette tare ne saurait donc non plus être considérée comme un facteur prédisposant.

b) L'état de nutrition de l'enfant, son mode d'alimentation ne nous ont pas semblé jouer un rôle favorisant dans l'éclosion de la maladie. La grande majorité de nos méningitiques donnaient toute satisfaction quant à leur développement pondéral et à leur croissance générale. 16 nourrissons seulement étaient hypotrophiques ou présentaient des signes importants de rachitisme : parmi eux 9 sont morts, 7 ont guéri, soit une proportion sensiblement identique à celle des enfants au développement normal. Nous reviendrons sur ce point dans nos considérations pronostiques.

c) D'autre part, nous avons été frappé par la proportion importante de nourrissons élevés au sein : 40 % des enfants de moins d'un an recevaient pour totalité ou partie de leur ration alimentaire le lait de leur mère. Cette proportion est nettement plus forte que celle des enfants soignés dans une crèche hospitalière pour une affection quelconque.

Nous ne voulons pas attacher à cette constatation une signification particulière, mais nous nous croyons néanmoins autorisé à penser que ni la nutrition imparfaite, ni l'alimentation artificielle n'apparaissent favoriser l'éclosion de la maladie.

CHAPITRE II

Séméiologie clinique

L'allure protéiforme de la méningite cérébrospinale au cours de la première enfance, le caractère trompeur de son expression clinique, la discrétion et l'infidélité de ses signes objectifs avec comme corollaire les difficultés considérables de son diagnostic sont soulignés dans tous les traités classiques. Le bien fondé de ces assertions nous est apparu à l'analyse de nos documents.

Les réactions de l'organisme à l'agression infectieuse, le retentissement fonctionnel de l'atteinte méningée, sa traduction objective, semblaient porter une marque individuelle avec chaque malade.

C'est ainsi que parfois des symptômes assez explicites (convulsions, contractures, tension de la fontanelle) encore que peu nombreux, faisaient diriger précocément les enfants sur l'hôpital et imposaient la ponction lombaire.

Chez d'autres la date d'hospitalisation tardive s'expliquait par l'allure traînante, insidieuse, peu inquiétante en apparence de la maladie.

Dans quelques cas enfin c'est la ponction lombaire

pratiquée systématiquement devant une pyrexie inexpliquée et quasi isolée, qui faisait reconnaître l'affection.

Ces quelques groupements pourraient être multipliés à l'extrême : les symptômes par lesquels la maladie s'extériorise, la date à laquelle elle se démasque, de façon bien incomplète d'ailleurs, sont variables avec chaque malade.

Or la guérison est au prix d'un traitement sérothérapique précoce.

Nous voudrions donc insister sur les éléments qui permettent de dépister la maladie le plus rapidement possible. Mais il est impossible de donner de la méningite cérébrospinale un exposé univoque : une description d'ensemble ne saurait être qu'infidèle. Impossible également d'opposer une période de début, une période d'état : la date d'apparition des signes objectifs caractéristiques étant des plus variables.

Aussi au lieu de nous attacher à un schéma clinique absolu et arbitraire préférons-nous discuter les symptômes que nous avons retrouvés dans nos observations et juger du crédit qu'on peut leur accorder en établissant leur fréquence et leur date habituelle d'apparition.

Nous nous réservons de donner ensuite un exposé détaillé des nombreuses formes cliniques très particulières que nous avons rencontrées.

LES DEBUTS DE LA MENINGITE CEREBROSPINALE

On a coutume d'attacher à la méningite cérébrospinale de la première enfance un début trainant et fruste : « A l'inverse de l'adulte, écrit R. Debré, le début brusque est l'exception, le début insidieux la règle ».

Nous avons au contraire l'impression *qu'en règle le début de l'affection était brusque, rapide, souvent même brutal.*

Déjà l'étude de la date d'hospitalisation paraît plaider dans ce sens : sur les 62 enfants à propos desquels nous avons trouvé des précisions suffisantes sur la date d'installation des premiers troubles, 31, soit la moitié, furent amenés à l'hôpital avant le quatrième jour, preuve que l'affection était apparue d'emblée avec une allure inquiétante.

Ce chiffre ne traduit d'ailleurs qu'imparfaitement l'allure du début, car nombre d'enfants malgré le caractère bruyant de la symptomatologie furent évidemment soignés quelques jours chez eux, le médecin ne conseillant l'hospitalisation que devant la ténacité ou l'aggravation des troubles pathologiques dont il avait d'abord sous-estimé la gravité.

C'est surtout l'analyse de la maladie qui nous a paru significative de la brutalité habituelle du début.

Nos 65 observations se répartissent en effet de la façon suivante :

— 3 fois nos documents ne nous ont fourni aucun renseignement sur les premiers troubles.

— Dans 38 cas les parents s'alarmèrent de la survenue brusque chez un enfant jusqu'alors en bonne santé de symptômes inquiétants (fièvre élevée, convulsions, vomissements répétés).

— 24 observations seulement nous ont semblé pouvoir être attribuées à un début insidieux.

Nous opposerons donc deux modalités de début.

L'une *brutale*, soudaine, au minimum brusque, rapide, où la survenue inopinée et l'allure sérieuse des éléments de réaction de l'organisme à l'infection, appellent vite l'examen médical : les signes objectifs d'atteinte méningée, malgré leur pénurie, sont souvent ici assez précocément évocateurs.

L'autre *insidieuse*, traînante, où les troubles pathologiques s'échelonnent parfois sur plus d'une semaine avant d'acquérir un caractère suffisamment alarmant pour faire demander l'hospitalisation : les signes objectifs ne se précisent fréquemment qu'avec la même lenteur.

Début brutal ou brusque.

Il nous est apparu avec une fréquence peu commune (38 fois, soit 61,29 % des cas où l'histoire de la maladie est précisée).

Les statistiques récentes établissent une proportion plus grande encore. C'est ainsi que Chaferstein, sur 140 enfants âgés de moins de 2 ans, dit avoir constaté « 88 % de débuts foudroyants ».

Quels furent, en cette éventualité, les symptômes bruyants qui donnèrent l'alarme ?

Trois par leur présence doivent être mis au premier rang : la température élevée, les vomissements, les convulsions.

1° L'Hyperthermie.

A 39°, 40° et plus, elle est sans conteste l'élément initial le plus fidèle. Elle est signalée dans 36 observations, soit dans la presque totalité des cas à début violent (94,7 %).

10 fois elle constituait le symptôme éclatant, mais presque isolé, de l'agression infectieuse.

Dans 21 de nos observations elle était associée à des troubles digestifs : vomissements (16 fois), vomissements et diarrhée (3 fois), diarrhée (2 fois).

Enfin chez 9 de nos malades ces manifestations pathologiques s'aggravaient de l'existence de convulsions : fièvre et convulsions (5 fois), fièvre, convulsions et troubles digestifs (4 fois).

Dans la première alternative la physionomie initiale de la maladie est habituellement la suivante : un nourrisson jusqu'alors bien portant se met à crier, s'agite sans cesse dans son berceau, refuse toute nourriture. La mère le trouve mal à l'aise, le visage crispé. La température atteint le voisinage de 40° ou dépasse ce chiffre.

Ce tableau n'a rien que de banal. Pourtant très fréquemment une nuance symptomatique lui confère une certaine individualité : c'est l'*hyperexcitabilité*.

Nous aurons à revenir sur l'importance qu'il con-

vient d'attacher à ce symptôme lorsque l'examen l'extériorise.

Mais déjà l'interrogatoire de l'entourage peut fournir de précieuses indications sur ce point, et l'on ne doit jamais en négliger les données.

L'altération manifeste de l'humeur de cet enfant jusqu'alors calme, facile à élever, son irritabilité soudaine et tenace, contrastant avec sa quiétude antérieure, ont souvent laissé à la mère un souvenir très vif. Et lorsqu'on apprend ainsi que l'hyperthermie s'est accompagnée d'un état d'hostilité insolite, lorsque les cris loin de se calmer aux tentatives d'apaisement se sont faits plus violents, plus perçants, lorsque les nuits suivantes la mère a été tenue en éveil par l'agitation extrême de son enfant, les plaintes incessantes qui interrompaient son sommeil léger, l'hypothèse de méningite cérébrospinale doit venir à l'esprit. L'hyperexcitabilité atteint rarement en effet une semblable violence dans les autres pyrexies du nourrisson.

Elle est vraisemblablement, pour partie au moins, conditionnée par l'intensité de la céphalée, le caractère pénible des rachialgies, des douleurs musculaires.

Dans l'ensemble, la brutalité de l'hyperthermie, le caractère aigu de l'agitation satellite, sa ténacité, doivent donner l'éveil.

Les soupçons devront s'aggraver encore si, à cette hyperthermie, à cette agitation inhabituelle, s'ajoutent des troubles digestifs ou des convulsions.

2° Les troubles digestifs.

Ils sont très fréquents, mais combien de fois ne sont-ils pas à l'origine d'erreurs de diagnostic, la véritable signification de cette symptomatologie d'emprunt étant méconnue.

a) *L'anorexie* n'a rien que de banal et n'a été retenue que 7 fois.

b) *Les vomissements*, par contre, existaient dans 21 des cas brutaux, soit 55,2 % (2 fois en l'absence de température).

Les statistiques fournies par la littérature à ce sujet sont généralement supérieures à la nôtre : Catalanesa, 50 à 60 %; Ravid, 60 %; Weiner et Baccal, 65 %; Chaferstein, 92 %.

Ces vomissements n'ont généralement aucun caractère particulier : certes il n'est pas rare qu'ils surviennent au cours d'une phase d'agitation qu'ils peuvent calmer transitoirement, mais la modalité si spéciale « en fusée » n'a été signalée que 2 fois.

Habituellement ce sont de simples régurgitations, sans aucun rapport avec les repas.

Exceptionnellement isolés, au nombre de 2 à 3 en moyenne par jour, ils ont pu cependant, dans deux de nos observations déterminer par leur répétition un véritable état d'intolérance gastrique. L'un de ces malades avait même été dirigé sur le service chirurgical de l'hôpital avec le diagnostic de péritonite aiguë.

c) *La diarrhée* est considérée par beaucoup d'auteurs comme une des manifestations habituelles du début de la méningite cérébrospinale du nourrisson.

M. Nobécourt la dit plus fréquente que la constipation.

Pourtant ce symptôme n'était signalé que dans sept de nos observations (18,4 %). C'est là un fait qui mérite attention, car s'il est difficile de parler de constipation à cette phase initiale, nous pensons que l'absence de diarrhée chez un nourrisson au cours d'une pyrexie obscure est un nouvel argument en faveur de la méningite cérébrospinale.

Par contre l'existence de selles muco-grumeleuses, liquides ou glaireuses risque d'entraîner des erreurs de diagnostic, car un médecin non averti croira trouver avec elles la justification de la température et se contentera de l'étiquette vague de « gastro-entérite » sans rechercher de façon précise l'origine de ces troubles digestifs secondaires.

3° Les convulsions.

Elles constituent les plus suggestives des réactions de souffrance de l'encéphale.

11 fois (soit 28,9 % des formes à début brutal) ce fut le symptôme alarmant qui fit demander l'hospitalisation. Une proportion identique est donnée par Weiner et Baccal.

Chez les deux seuls malades où le début n'avait pas été marqué par une hyperthermie, les convulsions furent les premiers signes en date.

Toujours elles apparurent comme le symptôme initial de la maladie et survinrent brutalement chez des nourrissons bien portants jusque là. Le plus souvent

il s'agissait vraisemblablement d'une crise généralisée unique : c'est dans ces cas que nous trouvons signalée l'existence d'une somnolence marquée mais passagère, qui n'était vraisemblablement que la prolongation de l'état d'épuisement post-paroxystique.

Chez 3 de nos malades les crises se répétèrent à un rythme subintrant conditionnant de véritables formes éclamptiques.

A l'opposé il faut savoir donner toute leur signification aux « tremblements des membres », aux phénomènes de révulsion oculaire qui sont parfois décrits par les parents.

La survenue de convulsions ne nous a pas semblé porter la marque d'un terrain particulier : d'une « aptitude convulsive ». Une seule fois on avait la notion de crises identiques dans les antécédents.

La valeur diagnostique des convulsions est considérable : certes ce symptôme constitue une modalité réactionnelle fréquente à cet âge. Toutefois qu'elles soient associées à une hyperthermie inexplicée comme c'est la règle, ou qu'au contraire elles soient l'unique manifestation d'alarme comme ce fut le cas chez nos 2 malades apyrétiques, elles appellent la ponction lombaire, complément d'information indispensable.

4° Signalons que dans 10 observations il est fait mention par les parents de l'existence de toux. Ce symptôme d'origine vraisemblablement réflexe tire son intérêt des erreurs de diagnostic qu'il peut entraîner, d'autant, nous le verrons, qu'il peut s'y adjoindre une

tachypnée fébrile. Effectivement 4 de ces malades furent soignés chez eux quelques jours pour pneumopathie aiguë, dont l'examen sthétacoustique ne fournissait cependant pas la preuve.

5° Nous envisagerons aux formes cliniques :

a) *Le début par coma* dont nous rapporterons une observation;

b) *Le début pseudo-péritonéal* dont nous avons déjà parlé.

En Résumé : La brusquerie, la violence même du début de la méningite cérébrospinale du nourrisson s'est affirmée dans nos observations avec une fréquence bien particulière et digne d'être soulignée : 61,3 %.

1° *L'Hyperthermie à 40° et plus* est l'élément le plus fidèle, pratiquement constant, de ces formes à début brutal. Il s'y adjoint généralement une transformation rapide de l'humeur de l'enfant, dont l'agitation, l'irritabilité sont remarquées par l'entourage;

2° *Les troubles digestifs* s'associent parfois à la montée thermique : vomissements au premier chef. Nous croyons la diarrhée rare, contrairement aux données classiques;

3° *Les convulsions* s'observent dans plus d'un quart des cas brutaux. Elles doivent permettre un diagnostic précoce, car elles imposent la ponction lombaire;

4° Exceptionnellement, le début est foudroyant : comateux.

Début insidieux.

Il ne nous est pas apparu avec la fréquence que les traités classiques font valoir. 24 de nos observations

seulement, soit 38,7%, peuvent être rangées sous cette rubrique.

L'atteinte méningée évolue alors à bas bruit, réalise un tableau vague, imprécis, estompé, où les phénomènes pathologiques vont souvent s'échelonner sur une longue semaine, avec des alternatives de mieux-être et d'aggravation. C'est la ténacité des troubles, leur exacerbation qui inquiètent les parents. mais souvent à une phase tardive.

Si ce début insidieux trainant est plus rare que le début brutal, il n'en est pas moins l'apanage du nourrisson. Peut-être dans ces formes traînantes, un processus septicémique subaigu précède-t-il pendant plusieurs jours la colonisation du méningocoque sur les méninges.

Il n'est pas rare que l'entourage de l'enfant ne puisse assigner une date précise au début des manifestations cliniques : elles étaient si discrètes, si bénignes en apparence à leur phase initiale que c'est à peine si l'on y a pris garde.

Très rapidement cependant une impression d'abord vague, puis bientôt plus précise, qu'un état pathologique se constitue, invite à prendre la température : elle est à 38°, et cet état fébrile va devenir inquiétant par sa continuité.

Le malaise général, la somnolence, d'abord quasi inappréciables, sont remarqués. Des troubles digestifs font leur apparition ou s'aggravent, et peu à peu en une huitaine de jours en général, le tableau clinique se complète.

En somme dans cette modalité de début, trois éléments vont s'affirmer, se dégager de l'impression de malaise général initial :

- la fièvre tenace;
- la somnolence;
- les troubles digestifs.

1° La fièvre.

Elle est ici encore quasi constante (91,6 %). Deux de nos observations seulement font mention d'une apyrexie continue.

Nous insisterons dans un chapitre spécial sur l'importance de ces formes apyrétiques, sur la signification desquelles on risque de se méprendre.

En règle donc, la fièvre se maintient à 38°-38°5. Dans les cas les plus nets une élévation à 39°5 survient de façon capricieuse et transitoire.

A l'opposé il n'est pas rare que cette pyrexie donne lieu à des rémissions temporaires qui sont trop facilement constatées avec optimisme.

2° La somnolence.

D'abord vague, va s'accroître peu à peu. Nous l'avons retrouvée 12 fois, soit dans la moitié des cas. Peut-être existait-elle chez un grand nombre d'enfants sans avoir été remarquée de l'entourage.

C'est en effet généralement une torpeur discrète, bien difficile à saisir à cet âge, une impression d'abattement léger, d'apathie, de perte de la vivacité habituelle.

3° L'agitation.

3° A cette somnolence s'intrique habituellement un certain degré d'AGITATION. Cet élément n'était noté que dans 8 observations (33 %), mais ici encore la proportion réelle est peut-être beaucoup plus forte, la presque totalité des autres fiches ne comportant aucun renseignement à ce sujet.

Cette agitation est à son début bien particulière, elle n'a plus la violence des formes brutales, elle ne donne plus lieu aux mêmes cris incessants.

Tout se borne chez cet enfant qui a perdu sa vivacité antérieure, que ses jeux habituels n'intéressent plus, à un certain degré d'irritabilité, « d'humeur chagrine » : il est moins gai, geint plus facilement, sursaute au moindre bruit ou dès qu'on l'approche.

Surtout si la journée se passe dans un calme relatif, les nuits sont insomniques, agitées.

Et peu à peu chez cet enfant d'abord simplement grognon, l'hyperexcitabilité va se préciser, l'inquiétude et l'agressivité vont augmenter arrivant au degré des formes à début brutal.

4° Les troubles digestifs.

Ils viennent assez volontiers enrichir cette symptomatologie fruste :

a) L'ANOREXIE n'est notée que 5 fois, soit 20,8 %.

b) LES VOMISSEMENTS, par contre, sont signalés dans 10 observations (41,6 %), soit avec une fréquence moindre que dans les formes à début brutal.

Ici encore ce sont des vomissements banaux, dont aucun caractère n'évoque l'idée d'une affection méningée. Habituellement isolés, ils se montrèrent chez un de nos nourrissons avec une fréquence et une abondance insolites : rythmés par les repas, évoluant en l'absence de fièvre, ils firent envisager dans le service le diagnostic de sténose spasmodique du pylore. C'est leur ténacité aux thérapeutiques habituelles qui, après 8 jours d'observation, fit décider la ponction lombaire en l'absence de tout signe méningé.

c) LA DIARRHÉE : la rareté de ce symptôme dans les formes brutales, s'est affirmée ici avec la même netteté. Quatre seulement de nos nourrissons (16,6 %) avaient des selles nombreuses, glaireuses. Nous croyons donc que la fréquence de ce symptôme a été exagérée.

d) UNE CONSTIPATION tenace, inhabituelle, est par contre signalée par les parents neuf fois (37,5 %).

Nous pensons donc que la notion classique de prédominance de la diarrhée sur la constipation dans les troubles intestinaux de la méningite cérébrospinale du nourrisson doit être révisée, et ici encore l'absence de diarrhée, à plus forte raison l'existence d'une constipation inhabituelle au cours d'un état fébrile prolongé doit faire songer à l'atteinte méningée.

5° La croissance pondérale.

Elle ne nous a semblé que très inconstamment entravée par l'évolution traînante et progressive de cette pyrexie inexpliquée.

Dans 4 de nos observations seulement il est fait mention de baisse inquiétante du poids. Des vomissements ou de la diarrhée étaient notés simultanément. Sans doute peut-on objecter que beaucoup de nourrissons n'étaient probablement pas surveillés sur ce point dans leur milieu familial. Mais la proportion nous semble cependant faible et chez 7 des 11 enfants pour lesquels les chiffres du poids avaient été notés avant et pendant la maladie, aucune baisse ne fut constatée. Il semble donc que la méningite cérébrospinale, contrairement à nombre d'affections fébriles du nourrisson, ait peu de tendance à entraver tout au moins pendant la première semaine, et en l'absence de ralentissement digestif sévère, la croissance pondérale.

6° LA TOUX enfin est signalée dans 5 cas (20.8 %). Elle fut à l'origine des mêmes méprises que dans les formes brutales.

En Résumé: Dans l'ensemble, discrètes, estompées, apparaissent les manifestations initiales des Méningites cérébrospinales à début insidieux: fièvre tenace à 38°5, troubles digestifs (vomissements et constipation), perte de l'entrain, agitation, en sont les éléments dominants, encore que bien peu intenses.

Ces troubles d'apparition graduelle, progressive, n'ont généralement pas une évolution continue : une rémission fait souvent régresser la température, ou espacer les vomissements, cependant que la somnolence et surtout l'agitation sont plus tenaces.

Et ainsi cette évolution capricieuse, irrégulière, explique le peu d'inquiétude des parents à la phase initiale.

L'examen médical n'est souvent sollicité qu'à une date tardive.

Quatre de ces malades seulement furent hospitalisés avant le 5^e jour de la maladie. Très souvent (11 fois, soit presque la moitié des cas), l'allure traînante, insidieuse n'était devenue inquiétante qu'entre le 5^e et le 10^e jour. Les 9 derniers enfants furent soignés chez eux pendant 2-3 semaines et plus (1 mois et 42 jours dans les cas extrêmes) pour gastro-entérite, bronchite ou broncho-pneumonie.

Tel de nos malades, en effet n'eut, aux dires des parents, au cours des 3 semaines initiales que des troubles digestifs en apparence anodins (perte de l'appétit, vomissements très espacés) accompagnés d'un état subfébrile.

Chez tel autre, une pyrexie tenace aurait constitué le seul témoin apparent de la maladie pendant 25 jours.

Nous pensons cependant qu'il s'agissait là d'enfants peu surveillés qui auraient pu être examinés à une phase moins tardive, si les parents avaient remarqué ou n'avaient pas négligé la tendance à la somnolence, l'agitation inhabituelle, que l'on constatait à l'entrée à l'hôpital.

En règle, même dans ce début sournois, imprécis, la ténacité de la fièvre et des troubles digestifs, l'accentuation de la somnolence, l'irritabilité croissante sont devenues suffisamment inquiétants au bout d'une semaine et souvent moins pour appeler l'examen médical.

Début imprécis.

Trois de nos observations ne nous fournissent pas d'indications suffisantes pour pouvoir être rangées sous l'une des deux rubriques précédentes :

- 1 fois par manque total de renseignements;
- 2 fois du fait de l'intrication de manifestations méningées à celles d'une affection pulmonaire en évolution.

Les troubles digestifs n'avaient ici aucun caractère évocateur et étaient mis sur le compte de la pneumopathie. C'est la survenue de convulsions qui donna l'éveil.

Nous avons tenu à analyser longuement les modalités de début de la méningite cérébrospinale. Nous pensons en effet que le diagnostic est toujours guidé et parfois étayé par une reconstitution minutieuse de l'histoire de la maladie.

Nous nous excusons d'insister sur ce point, mais un interrogatoire de l'entourage bien conduit, soit qu'il retrouve comme c'est la règle la violence du début, soit qu'il apprenne l'existence de troubles digestifs inexpliqués, soit surtout qu'il fasse préciser l'irritabilité excessive et inhabituelle, fera évoquer l'hypothèse d'une méningite cérébrospinale et diriger les investigations dans ce sens.

LES SIGNES OBJECTIFS

Multiplés mais rarement réunis, polymorphes mais souvent discrets et d'interprétation difficile, ils ne s'imposent pas de prime abord et exigent une recherche systématique minutieuse, un examen attentif et prolongé.

Unis aux données de l'anamnèse, tantôt ils forme-

ront un faisceau de symptômes évocateurs, plus souvent ils n'éveilleront qu'un soupçon, une impression suffisants cependant pour justifier la ponction lombaire.

Nous envisagerons ces manifestations objectives sous deux syndromes :

A. — *Syndrome méningé* dont les éléments (modifications de la fontanelle, contractures, hyperalgésie, somnolence, troubles du système nerveux végétatif) sont conditionnés par l'inflammation des enveloppes méningées et par l'hypertension intracrânienne.

B. — *Syndrome infectieux* avec les manifestations cutanées, articulaires, oculaires, d'ordre septicémique qu'il réalise parfois.

A. **Syndrome méningé.**

1° **Modifications de la fontanelle antérieure.**

Elles constituent l'un des éléments les plus manifestes de l'atteinte des enveloppes méningées.

Normalement la fontanelle se continue de plein pied avec les saillies pariétales et prolonge leur courbure. Parfois légèrement battante elle est toujours facilement dépressible.

Pathologiquement elle peut ou se creuser en dépression, ou dessiner une saillie, une voussure parfois appréciable à la vue, toujours accessible au toucher.

Elle donne alors à la pulpe du doigt une impression de tension, de rénitence exagérée, cependant que les

battements sont transmis avec plus de vigueur qu'à l'état normal.

Cette saillie, cette tension exagérée traduisent de façon explicite l'hypertension intracrânienne du nourrisson. Encore exigent-elles une certaine habitude de palper, car ces modifications sont souvent peu marquées. Ce sont parfois des nuances assez subtiles à saisir. D'autre part les cris faisant évidemment bomber la fontanelle de certains nourrissons bien portants, on n'en recherchera les modifications que dans les périodes de calme.

Cette précaution élémentaire prise, nous pensons que l'on ne saurait accorder à la tension de la fontanelle trop de confiance : elle doit imposer la ponction lombaire qui en éclairera la signification.

Malheureusement ce symptôme précieux n'appartient pas à la séméiologie de toute la première enfance. Chez 20 de nos malades la fontanelle était fermée ou à peine accessible au doigt. Mais chez les 45 nourrissons où elle pouvait être explorée, elle donnait l'impression de tension, ou était nettement bombée dans 30 cas, soit dans une proportion de 66,6%. 5 fois la fontanelle semblait normale (11,1%). Dans 10 observations enfin elle est notée déprimée (soit 22,2 %). Ainsi dans 33,3 % des cas la fontanelle était normale ou plus souvent déprimée. Chaferstein donne un chiffre encore plus important (40 %).

Nous ne pouvons donc pas nous rallier à l'opinion de R. Debré pour qui la tension de la fontanelle « ne manque presque jamais ». La forte proportion de cas

où ce symptôme capital faisait défaut dans nos observations mérite d'être soulignée, et nous pensons que son absence ne permet pas d'écarter le diagnostic de méningite cérébrospinale lorsque d'autres éléments plaident en sa faveur.

Très suggestive d'atteinte méningée la tension de la fontanelle n'est donc pas d'une fidélité absolue. Notre Maître, M. Lesné, a coutume de faire valoir ce fait dans ses leçons cliniques : lorsque l'affection méningée a comporté un début traînant marqué par des troubles digestifs intenses, la déshydratation déprime parfois la fontanelle. De fait, les 10 cas où cette anomalie était constatée concernaient deux fois seulement un début brutal où l'examen ne fut d'ailleurs pratiqué qu'au cinquième jour, et huit fois un début insidieux où les vomissements, la diarrhée et la ténacité de la fièvre avaient conditionné une déperdition aqueuse importante.

Symptôme inconstant, la tension de la fontanelle nous est cependant apparue comme un élément objectif précoce : sur 17 des 31 enfants examinés avant le quatrième jour où la fontanelle était explorable, la tension fut constatée 13 fois, soit dans la proportion de 76,4 %. Chez 3 de nos malades elle était même le seul témoin de l'atteinte méningée.

Il apparaît donc à l'étude de ces quelques chiffres que la tension de la fontanelle, toujours suggestive mais parfois délicate à apprécier, est un symptôme précoce de la méningite cérébrospinale du nourrisson, plus fréquemment constaté dans les formes brutales

que dans les formes insidieuses, mais dont l'absence qui concerne un tiers des cas ne saurait faire dédaigner la ponction lombaire.

2° Contractures.

D'une fidélité quasi absolue dans la méningite cérébrospinale du grand enfant, elles peuvent faire défaut chez le nourrisson. Plus fréquente peut-être que la tension de la fontanelle, elles sont néanmoins généralement peu intenses et exigent une exploration prolongée pour être décelées.

a) LA CONTRACTURE DE LA NUQUE était la localisation la plus habituelle de l'hypertonie musculaire. Si nous faisons abstraction de 4 observations qui ne fournissent pas de renseignements à ce sujet, la raideur de la nuque fut constatée 49 fois sur 61 (80 %), proportion légèrement supérieure à celle de Chaferstein (74 %), parallèle à celle de Weiner et Baccal (80 %). Chez 5 de nos malades elle était le seul signe explicite de la maladie. Nous n'avons jamais trouvé mention dans le récit du premier examen, de la paralysie de la nuque signalée par Netter et R. Debré.

La raideur de la nuque est un symptôme précoce : sur les 31 enfants examinés avant le quatrième jour il était noté 23 fois (74,1 %). Toutefois il convient de souligner son infidélité soit à une phase initiale utile pour le diagnostic (5 fois), soit même, et c'est là un fait remarquable, à une phase évolutive avancée (7 fois).

Mais plus que son inconstance, relativement faible d'ailleurs, c'est sa discrétion habituelle qui mérite

d'être retenue. Sur les 22 malades où elle fut dépistée avant le quatrième jour, 5 fois seulement elle est dite très marquée. Le plus souvent elle était légère, discrète, peu manifeste. Quelles difficultés alors pour l'interpréter à sa juste valeur ! S'agit-il bien d'une raideur pathologique ? ne s'agit-il pas simplement d'une contracture banale si fréquente chez certains spasmodiques, si commune chez certains nourrissons qui cherchent à se dérober à l'examen ? C'est alors qu'il faudra procéder avec patience, douceur, apprécier tour à tour les mouvements de rotation, de flexion surtout, souvent les seuls intéressés, reprendre cette recherche au bout de quelques instants, en bref essayer de saisir le moment favorable où par surprise on devrait triompher de la raideur volontaire.

La raideur méningée, au contraire, tire sa valeur de son caractère permanent : chaque tentative retrouve identique ce défaut de souplesse, cette résistance à la flexion ; de sa nature douloureuse aussi, et lorsqu'on tente de dépasser la limite du mouvement que permet cette contracture l'enfant pousse des cris violents et, s'il est robuste, cherche à refouler la main placée sur l'occiput. Notre Maître, M. Lesné, nous a, par son exemple, patiemment initié à ces modalités de recherche indispensables pour autoriser des conclusions fermes.

Bien différente apparaît la contracture impressionnante qui rejette la tête en arrière dans une attitude quasi invincible. Nous l'avons trouvée décrite dans 15 observations sur les 61 rédigées avec suffisamment de

précision quant aux signes objectifs à l'entrée du malade à l'hôpital. Cette proportion (24,5 %) ne se surajoute évidemment pas à celle de la raideur de la nuque : elle est englobée dans cette dernière. Nos chiffres sont sur ce point nettement inférieurs à ceux des autres statistiques : Chaferstein, 60 %; Weiner et Baccal, 80 %.

Ces 15 attitudes particulières se répartissent de la façon suivante : 2 fois le début avait été brutal; 13 fois insidieux. Un seul de ces malades était au troisième jour de sa maladie, la quasi totalité des cas intéressant des enfants arrivés au cinquième, dixième jour et plus de la maladie.

Cette rétraction permanente de la tête en arrière est donc un symptôme tardif sur lequel il ne faut pas compter à une phase initiale. Il est d'ailleurs rarement isolé et s'accompagne généralement de contracture du rachis.

b) LA CONTRACTURE DU RACHIS est signalée dans 8 de ces 15 cas; chez des enfants hospitalisés une semaine après l'éclosion des premiers troubles.

Le rachis apparaît alors incurvé en arrière, et cette attitude cambrée réalise avec la rétraction extrême de la nuque un véritable opisthotonos tétanique. Ces faits ne nous retiendront guère, car leur intensité est hélas trop significative d'un stade évolutif très avancé.

4 fois seulement était décrite l'attitude en chien de fusil qui est signalée par beaucoup d'auteurs (R. Debré, Mogilnicki) et qui témoigne d'une contracture très marquée des membres inférieurs.

c) LA CONTRACTURE DES MEMBRES INFÉRIEURS est discrète, tardive, et très inconstante.

Elle s'apprécie par la manœuvre de Kernig que l'on pratiquera, à cet âge, surtout dans la position *couchée*, ou par le signe de Brudzinski que l'on ne pourra rechercher avec utilité que par la méthode de flexion de la nuque. Ces symptômes sont loin d'occuper, chez le nourrisson, la place éminente qui leur est réservée chez le grand enfant. Tous les pédiatres sont unanimes sur ce point. Notre statistique sur le signe de Kernig est cependant encore inférieure au chiffre donné par Vogt dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* et par Chaferstein (50 %). Ce symptôme ne fut en effet constaté dans nos observations que 22 fois sur les 62 cas où il est fait mention de sa recherche (35,4 %). Cette proportion se rapproche de celle de Weiner et Baccal (30 %). Ces 22 observations signalent généralement (15 fois) sa discrétion.

Nous tenons à faire remarquer en outre que 17 malades examinés dix jours après l'installation des premiers troubles ne présentaient pas de contracture des fléchisseurs, alors que la symptomatologie était, d'autre part, assez caractéristique.

La contracture des membres inférieurs reste donc peu marquée, souvent absente ou impossible à extérioriser. Elle n'est d'ailleurs pratiquement jamais contemporaine de la raideur de la nuque à sa phase d'installation puisque 16 fois sur 22 le signe de Kernig fut observé chez des enfants hospitalisés après le troisième jour.

Quant au signe de Brudzinski, nos observations en font mention trop rarement pour que nous puissions porter une appréciation justifiée sur sa valeur. Nos examens personnels nous incitent pourtant à préciser qu'il est plus rare encore que le signe de Kernig.

Dans l'ensemble donc la contracture des membres inférieurs apparaît peu fréquente, peu manifeste ou d'apparition très tardive encore qu'inconstante. On pourra s'aider de la manœuvre de Lesage qui cherche à extérioriser cette contracture par l'attitude de flexion que prend le nourrisson lorsque, le prenant sous les aisselles on laisse traîner ses pieds sur le plan du lit. Les résultats de cette investigation ne nous ont pas paru démonstratifs, nombre de nourrissons fatigués par une affection aiguë non méningée prenant volontiers une attitude semblable.

De même la méthode que propose R. Debré : placer l'enfant sur un plan résistant, après un examen prolongé, pour favoriser l'apparition du rejet de la tête en arrière, de la cambrure du tronc, ne nous a pas semblé concluante dans les cas à vrai dire assez rares où nous l'avons employée.

Nous n'avons pas trouvé mention du « spine sign » des auteurs américains.

d) Quant à la contracture de la paroi abdominale elle n'est guère signalée dans nos observations. Mais nous avons gardé le souvenir d'un nourrisson chez lequel son intensité excessive pouvait prêter à erreur avec une affection chirurgicale aiguë : nous en rapporterons l'observation aux formes cliniques anormales.

En conclusion pratique, les contractures méningées, toujours suggestives, n'ont jamais chez le nourrisson l'intensité qu'elles acquièrent chez le grand enfant.

Si à une phase généralement avancée elles peuvent réaliser une attitude en opisthotonos, conditionner un signe de Kernig, en pratique un diagnostic précoce devra s'attacher à dépister la raideur en son lieu d'élection : la nuque. Mais ce défaut de souplesse, cette contracture commençante, observés au début dans 74,1 % des cas exigera un examen attentif et surtout répété avant d'être affirmé.

3° Etude des réflexes.

Elle ne nous retiendra guère. Les résultats capricieux auxquels elle donne lieu chez le grand enfant sont encore plus volontiers constatés chez le nourrisson, et l'on sait les difficultés de leur recherche à cet âge. L'hypertonie musculaire gêne d'ailleurs leur recherche et les résultats de cette exploration sont sans grande utilité pratique.

4° Hyperesthésie ou mieux Hyperalgésie.

A mesure que se prolonge l'examen de ce petit malade, une impression d'abord vague, mais qui, peu à peu, va se fortifier, s'impose à l'esprit : c'est celle d'un état d'*hostilité violente* que l'enfant oppose aux investigations cliniques. Ce n'est pas l'attitude grincheuse de la pie-mérite bacillaire où l'enfant, les yeux perdus dans le vague, ne sort de sa rêverie que pour pousser quelques cris plaintifs et brefs lorsqu'on le palpe.

Ici la lucidité est généralement évidente.

Etudie-t-on longuement l'attitude de cet enfant sans le toucher et l'on ne peut s'empêcher de remarquer combien il s'intéresse à tout ce qui se passe autour de lui. Mieux, son *regard inquiet, effrayé*, semble suivre anxieusement vos gestes comme pour en prévenir l'approche. Que l'on palpe l'abdomen, les membres, qu'on tente de fléchir la nuque, et cet état de défense instinctive va se changer en hostilité : le visage se crispe, les cris se font violents, perçants, incessants, les membres s'agitent de façon désordonnée.

Interrompt-on l'examen et cet état de révolte se calme, les traits se détendent, les cris cessent, l'agitation disparaît, ne laissant subsister que l'état de défense antérieure. Le même tableau se reproduira, s'aggravera même parfois de tremblement, à chaque nouvelle tentative d'examen prolongé, tantôt même au simple frôlement de la peau.

C'est alors qu'il faut préciser à nouveau les modalités de début de l'affection, l'irritabilité, l'agitation nocturne, qui l'ont marqué, et souvent le contraste de l'état actuel avec la bonne humeur des jours qui ont précédé la maladie sera souligné par la mère.

Nous tenons à insister sur cet *état d'hostilité lucide* qui traduit avec éloquence l'hyperexcitabilité excessive aux stimulants extérieurs, l'hyperalgésie généralisée. Certes il n'atteint pas toujours à un tel maximum : parfois tout se borne à des cris faciles, trop souvent répétés.

Mais toujours cette impression de l'enfant « qu'on

ne peut pas toucher » sans entraîner une agitation excessive doit donner l'éveil.

En contraste les *troubles sensoriels* semblent minimes : s'il existe certainement une hyperacousie, l'enfant sursautant au moindre bruit, par contre la photophobie est exceptionnelle, nous ne l'avons rencontrée que 4 fois : c'était toujours un symptôme tardif.

Lesage avait depuis longtemps décrit une forme hyperesthésique : à la suite R. Debré insista sur l'hyperalgésie, tout en paraissant donner une plus grande fréquence à la somnolence. Depuis les traités classiques ne font que signaler ce symptôme sans lui attacher un très grand prix. Nous pensons que cet état d'hyperexcitabilité est du plus haut intérêt pour le diagnostic précoce.

Certes il s'agit souvent d'une nuance subtile, et nombre d'enfants spasmophiles peuvent exagérer leur irritabilité à l'occasion d'un incident digestif, d'un épisode infectieux, d'une poussée dentaire, mais l'état de nervosité existait antérieurement et n'a pas la brutalité inquiétante de la méningite cérébrospinale. Sans doute aussi l'otite moyenne aiguë donne souvent lieu à de l'agitation, à des cris incessants.

Mais il n'est pas de maladie qui puisse conditionner un état d'hostilité aussi violente que la méningite cérébrospinale, et l'existence de ce symptôme est suffisant pour justifier la ponction lombaire lorsqu'il accompagne une pyrexie élevée et inexpliquée chez un nourrisson.

A deux reprises nous vîmes M. Lesné porter le diagnostic de méningite cérébrospinale chez un enfant

fébrile présentant cette hyperexcitabilité en l'absence de tout autre élément méningé, et la ponction lombaire vint montrer le bien fondé de ce soupçon clinique.

L'étude statistique de nos documents atteste de la fréquence de ce symptôme. En défalquant 14 observations qui ne donnent aucune précision sur ce point, nous l'avons trouvé signalé 37 fois sur 51, soit 72,5 %. Même si l'on admet son absence dans les 14 cas pour lesquels nous n'avons aucun renseignement quant à cet élément, la proportion reste de l'ordre de 58,4 %. Un chiffre voisin, 62 %, est d'ailleurs donné par Chasterstein. Il apparaît donc que l'hyperalgésie doit venir au même rang que la tension de la fontanelle, aussitôt après la raideur de la nuque.

Précieux par sa fréquence, ce symptôme l'est aussi par sa précocité : sur les 31 malades examinés avant le quatrième jour, sans tenir compte des 7 cas où manquait toute précision à son sujet, nous l'avons relevé 19 fois, soit dans une proportion de 61,2 %. Avec les progrès de la maladie, après une période d'exacerbation, il a peut-être tendance à céder la place, ou plutôt à être dominé en importance par la somnolence, car chez les enfants examinés plus tard il n'était plus constaté que dans la proportion de 53 % des cas.

5° Somnolence.

Elle peut néanmoins constituer une manifestation précoce de la méningite cérébrospinale du nourrisson.

Si nous distraions de son cadre la forme comateuse que nous avons observée, nous la trouvons signalée dans l'exposé du tableau clinique à l'entrée à l'hôpital de 21 de nos observations. 14 fiches ne comportant aucune précision à son sujet la fréquence nous est apparue de l'ordre de 41 %.

Sur les 31 enfants examinés au cours des trois premiers jours de l'affection elle fut constatée 11 fois, cependant que les 10 autres cas concernaient des malades hospitalisés plus tardivement. C'est dire que ce symptôme appartient à la séméiologie de la méningite cérébrospinale du jeune enfant avec un ordre de fréquence sensiblement identique à sa phase initiale et à une époque évolutive plus avancée.

Beaucoup moins fidèle que l'agitation elle lui est d'autre part fréquemment intriquée : 13 de nos observations (soit deux tiers des formes somnolentes) parlent de cette association à des degrés variables.

Tantôt, et c'est le cas le plus habituel, la somnolence n'est que relative : ce n'est pas l'hébétude, la torpeur de la pie-mérite bacillaire, *il s'agit plus exactement d'un état d'immobilité conditionné par l'hyperalgésie*. Cet enfant qui redoute le moindre frôlement, que toute activité musculaire fait souffrir, prend d'instinct une position de repos, de détente qui explique cette apparence de torpeur. Qu'on l'approche, qu'on l'examine surtout, et l'on s'aperçoit aussitôt du caractère artificiel de cette somnolence, de cet abattement : la vivacité du regard, son inquiétude, la violence des cris, dissipent immédiatement l'impression première.

Dans quelques cas cependant l'abattement est réel, la torpeur certaine, contribuant à donner l'illusion d'une méningite tuberculeuse. Mais il est bien rare qu'à la torpeur constatée pendant la journée ne se substitue pas une agitation nocturne insolite qui toujours plaide en faveur de la méningite cérébrospinale.

Nous pensons donc que la somnolence est souvent plus apparente que réelle, et que ce symptôme doit céder le pas pour le diagnostic à l'hyperesthésie qui la domine presque toujours.

6° Atteinte des nerfs craniens et des centres bulbaires.

a) LES PARALYSIES constatées chez certains de nos malades à leur entrée à l'hôpital atteignaient en effet uniquement les nerfs craniens, et intéressaient généralement la musculature oculaire, plus rarement le territoire du nerf facial.

Nous n'avons pas trouvé trace des manifestations hémiplegiques ou paraplégiques récemment signalées par Ribadeau-Dumas et imputables à des lésions encéphaliques ou myélitiques masquant la symptomatologie méningée.

Les paralysies oculaires sont beaucoup plus rares que dans la méningite tuberculeuse. Tous les pédiatres sont d'accord sur ce point.

Nous les avons trouvées mentionnées dans 11 observations (16,9 %). La statistique de Chaferstein leur assigne la proportion de 11 %.

9 fois il s'agissait d'enfants examinés avant le 4°

jour, et cette précocité inhabituelle de l'atteinte de la musculature oculaire mérite d'être soulignée.

A vrai dire ces paralysies furent presque toujours constatées chez des enfants dont la fontanelle était fermée (8 fois). Une fois seulement elle apparaissait bombée. Quant au dernier cas il concernait un malade hospitalisé au 18^e jour d'une méningite ayant donné lieu à des cloisonnements. Il apparaît donc que ces paralysies se constituent toujours à la faveur de l'hypertension intra-cranienne, la fermeture de la fontanelle contribuant à en exagérer les effets.

Le nerf moteur oculaire externe était touché avec élection : 8 fois c'est un strabisme interne ordinairement unilatéral qui fut constaté.

Ces paralysies s'avéraient variables d'un moment à l'autre, caractère qui, lui aussi, fait valoir le rôle joué par l'hypertension intra-cranienne dans leur genèse. Il ne nous a pas été donné d'observer l'apparition transitoire du strabisme au cours de la flexion de la nuque signalée récemment par R. Debré, Julien Marie et Messimy.

La paralysie de la III^e paire ne fut constatée que 3 fois et s'extériorisait dans un cas par l'atteinte exclusive du droit interne : le strabisme externe unilatéral était des plus apparents; une fois par une atteinte simultanée du releveur de la paupière supérieure; la dernière observation mentionnait une mydriase unilatérale avec paresse du réflexe photomoteur par atteinte de la musculature intrinsèque.

La paralysie faciale fut observée deux fois au dé-

but de l'évolution : paralysie faciale de type périphérique qui, dans un cas, coexistait avec une atteinte de la III^e paire. Mais toujours il s'agissait d'une asymétrie faciale discrète, peu apparente au repos, ne s'extériorisant de façon manifeste qu'à l'occasion des cris.

b) TROUBLES BULBAIRES. — Nous étudierons sous ce nom un certain nombre de manifestations en rapport avec la compression ou l'irritation des centres bulbaires et des noyaux d'origine des nerfs mixtes. Ces troubles nous sont apparus peu fréquents ainsi qu'il est de règle.

1° *Troubles vaso-moteurs* s'objectivant tantôt par des alternatives de vaso-constriction et de vaso-dilatation de la face, tantôt par une raie rouge dont l'intensité, l'étalement, la persistance enfin, sont les traits essentiels, tantôt même par du dermographisme, sont notés dans 13 observations (20 %), et dans un ordre de fréquence sensiblement identique au début et à une période avancée (7 les trois premiers jours, 6 plus tard).

L'abondance insolite des sueurs, en rapport elle aussi avec une atteinte du système végétatif, n'a été observée que deux fois.

2° *Troubles du pouls* : sont signalés chez 11 malades. Généralement il s'agissait d'instabilité : le pouls étant compté à un rythme très variable à diverses périodes de l'examen, passant d'une accélération extrême, hors de proportion avec le degré thermique, à un chiffre sensiblement normal. Mais il est banal de

rappeler le peu de crédit que l'on peut accorder à de telles constatations chez le nourrisson : l'instabilité du pouls étant habituelle chez lui au cours d'affections multiples.

Jamais il ne fut constaté ces périodes de ralentissement extrême, d'un pouls dur, vibrant, si évocatrices de méningite tuberculeuse.

3° *Troubles respiratoires* de la méningite cérébro-spinale ne relèvent pas d'une pathogénie univoque.

Dans quelques cas, à vrai dire exceptionnels, on peut observer les irrégularités dans l'amplitude, dans la fréquence, les pauses suivies de soupirs, si caractéristiques de la méningite tuberculeuse. Mais les 4 observations qui faisaient mention de tels troubles concernaient des enfants examinés plus d'une semaine après le début clinique. C'est dire qu'on ne saurait attacher à cette arythmie respiratoire aucun prix pour le diagnostic précoce.

D'autres fois, et c'est là un fait plus habituel, en regardant attentivement respirer l'enfant au cours des périodes de calme, on constatait l'existence d'une tachypnée à 60-80 par minute, s'accompagnant généralement de battement des ailes du nez et de léger tirage. Éliminant les cas où cette dyspnée pouvait s'expliquer par une pneumopathie associée, nous avons relevé ce symptôme dans 11 observations en l'absence de tout autre signe respiratoire.

Mais toujours cette polypnée isolée s'associait à une hyperthermie à 40°-41° qui la conditionnait. A ce titre elle doit donc être distraite des troubles bul-

baires et mérite d'être envisagée avec le syndrome infectieux.

B. Syndrome infectieux.

Souvent brutal dans son apparition, bruyant dans son expression clinique, il n'est que bien rarement caractéristique.

Certes, parfois des manifestations cutanées, des localisations articulaires ou synoviales, lui confèrent une individualité incontestable : elles sont alors le reflet d'une méningococcémie associée à la suppuration méningée. Mais dans les cas habituels le retentissement sur l'organisme de l'agression microbienne n'a rien que de banal et ne se différencie guère de celui des autres infections aiguës du nourrisson.

1° La fièvre.

Elle constitue le symptôme le plus précoce, le plus constant de la méningite cérébrospinale.

Nous ne l'avons trouvée en défaut que dans 7 de nos observations : encore dans deux de ces cas avait-on la notion d'un épisode fébrile précédant l'hospitalisation.

Nous envisagerons cependant dans un chapitre particulier ces formes apyrétiques, d'allure déconcertante, qui contribuent à aggraver les difficultés du diagnostic.

En pratique au moment où l'on examine le malade elle est constante : c'est souvent même, nous l'avons

vu, le symptôme d'alarme qui, par son intensité et sa ténacité, fait solliciter l'examen. Toujours contemporaine des premiers troubles, atteignant généralement d'emblée un degré très élevé, restant plus rarement modérée à une phase initiale, elle constitue le symptôme le plus apparent de l'infection.

Tous les traités classiques insistent sur son caractère capricieux, ses sautes subites au cours de la journée.

L'analyse de nos observations fait surtout valoir l'importance habituelle de l'hyperthermie au moment de l'hospitalisation. Sur 10 feuilles de température on voit s'inscrire dès le premier jour une fièvre dépassant 40°, atteignant parfois 41° et plus. La presque totalité de ces cas (7) intéresse des enfants arrivés à l'hôpital avant le 4^e jour de la maladie.

Chez 37 nourrissons l'hyperthermie, sans atteindre ces degrés extrêmes, se chiffrait cependant entre 39° et 40°. Ici encore nous relevons une plus forte proportion en faveur des enfants hospitalisés précocement (24 sur 31 examinés avant le 4^e jour contre 15 sur 34 examinés plus tardivement).

11 fois seulement la fièvre était modérée entre 38° et 39°; généralement (7 fois) il s'agissait de malades hospitalisés tardivement. Les 7 cas restants concernent les formes apyrétiques.

Ainsi donc *dans 70,7 % de nos observations il est permis de parler de fortes pyrexies, souvent même d'hyperthermie, atteignant ou dépassant 40°.*

Il apparaît d'autre part que l'hyperthermie est un

symptôme précoce plus souvent constaté au cours des premiers jours de la maladie qu'à une phase évolutive plus tardive. C'est dire à nouveau l'intérêt de faire préciser par l'entourage les modalités initiales de l'affection.

Fait remarquable, presque toutes les observations où la fièvre atteignait les chiffres extrêmes de 41°, 42°, se passaient de tout signe méningé caractéristique. Abstraction faite de l'agitation le tableau clinique se résumait dans cette hyperthermie inexplicée.

Certes, et nous reviendrons sur ce fait, tout état fébrile tenace qui ne fait pas sa preuve chez un nourrisson doit commander entre autres explorations la ponction lombaire. Mais nous pensons que la rachicentèse doit être pratiquée plus rapidement encore devant une forte hyperthermie dont l'examen général et les investigations faciles (otoscopie-cathétérisme vésical) ne décèlent pas immédiatement la cause. Sans négliger le rôle capital joué par l'infection, il nous semble logique de faire intervenir une irritation du centre de la régulation thermique à l'origine de ces fortes hyperthermies qui comporteraient ainsi une certaine valeur localisatrice. A la lumière des travaux de Claude et Lhermitte sur le syndrome du III^e ventricule il apparaît en effet plausible de faire jouer un rôle dans le genèse de l'hyperthermie à la distension, par hypertension intra-cranienne, des parois du III^e ventricule où est inclus le centre thermorégulateur.

Cette hypothèse semble corroborée par le fait que

sur les 4 malades survivants parmi les 10 dont la température dépassait 40°5, 3 fois on vit persister après la guérison clinique et biologique, une fièvre tenace, capricieuse, isolée sans retentissement sur la croissance.

C'est volontiers dans ces formes hyperthermiques que l'on constate un symptôme dont il ne faut pas méconnaître la véritable signification : la polypnée.

2° Tachypnée.

Chez 11 de nos malades (16,9 %), il est fait mention, soit dans les observations, soit dans les lettres des médecins demandant l'hospitalisation, d'une dyspnée très marquée avec battement des ailes du nez et parfois même tirage.

Ce symptôme fut toujours à l'origine d'erreurs de diagnostic et malgré l'absence de tout signe stéthacoustique, il parut suffisant au médecin traitant pour autoriser le diagnostic de broncho-pneumonie. Il s'agissait pourtant simplement de tachypnée sine materia, de polypnée thermique dont le mécanisme a été précisé à la suite des travaux de Richet.

Il convient donc de n'attacher aucune valeur localisatrice à l'existence d'une tachypnée sans signe stéthacoustique chez le nourrisson et de rechercher en dehors de l'appareil pulmonaire la cause de la fièvre dont la polypnée n'est que l'expression.

L'erreur de diagnostic facile à éviter ici lorsqu'on est averti de la signification réelle de la tachypnée devient quasi fatale lorsqu'en l'absence de contrac-

tures ou de modification de la fontanelle, l'examen fait découvrir un ou des foyers congestifs pulmonaires : ce fut le cas de deux de nos malades chez lesquels l'atteinte méningée évoluait simultanément à une pneumopathie. Ils furent soignés, l'un 3 jours, l'autre 4 jours, dans le service, pour affection pulmonaire aiguë avant que la ponction lombaire fît reconnaître l'atteinte méningée.

3° Rhino-pharyngite.

Elle mérite d'être envisagée avec le syndrome infectieux. Une seule de nos observations en signalait l'existence avant l'entrée à l'hôpital. Mais l'examen objectif permit, dans 8 cas, de constater un coryza discret, associé à une rougeur diffuse de la gorge, voire même (deux fois), à une trainée de muco-pus dans le fond du pharynx.

Ici encore il s'agit d'un symptôme trompeur, car on risque, devant la pénurie fréquente des signes méningés, d'attribuer à la rhino-pharyngite la responsabilité de la fièvre.

4° Croissance pondérale.

Elle ne nous a semblé que bien rarement entravée au début de la méningite cérébrospinale.

Ce fait mérite d'être souligné, car habituellement les infections sérieuses du nourrisson conditionnent rapidement une chute de poids.

Certes pour l'immense majorité de nos malades

nous manquons de renseignements sur l'allure de la courbe pondérale au cours des journées qui précéderent l'hospitalisation. Mais sur 17 nourrissons qui furent régulièrement pesés, l'amaigrissement ne fut observé que 5 fois et en coexistence avec des troubles digestifs sévères, les autres enfants restant stationnaires ou continuant même à progresser. D'autre part, et sur ce point nos constatations sont beaucoup plus objectives, l'étude de la courbe pondérale systématiquement établie chez nos malades sur les données de pesées faites tous les deux jours, nous permet d'affirmer qu'en règle *le poids continue à progresser pendant les 4 à 6 premiers jours de l'hospitalisation*. Si nous faisons abstraction de 6 malades décédés avant le 4^e jour, et de 11 chez lesquels la pesée ne fut faite qu'après 3 ou 4 jours de traitement, la statistique donne les chiffres suivants pour les 48 restants :

Ascension pondérale satisfaisante : 22..	48,8 %
Poids stationnaire : 13	27 %
Baisse de poids : 13	27 %

L'intensité des troubles digestifs constatés chez presque tous ces 13 derniers malades était sans doute à l'origine du trouble de croissance.

Ainsi dans près de la moitié des cas la méningite cérébro-spinale n'entravait pas la croissance pondérale et dans 72,9 % elle ne s'accompagnait d'aucun amaigrissement. Chaferstein dans son étude symptomatique fait également valoir l'absence habituelle de chute de poids au cours de la première semaine.

5° Manifestations d'ordre septicémique.

Assez rarement observées, comme c'est la règle, elles conditionnaient une allure clinique et évolutive très particulière. Nous en reprendrons l'étude plus loin, dans l'exposé des formes cliniques.

Toutefois ces manifestations très explicites de méningococcie éclairant toujours la signification de l'épisode infectieux quand les signes de l'atteinte méningée simultanée sont discrets, nous rappellerons leurs principaux caractères.

a) LES MANIFESTATIONS CUTANÉES, encore que rares, restent les témoins les plus fidèles de la méningococcémie.

Nous n'avons trouvé trace dans l'exposé du tableau clinique à l'entrée à l'hôpital que de deux cas d'érythèmes scarlatiniformes d'ailleurs discrets et ne pouvant guère prêter à confusion en raison de la coexistence de signes méningés évidents. Dans aucune observation il n'était fait mention ni d'érythèmes morbilliformes, ni d'érythèmes polymorphes, ni surtout de ces érythèmes papulo-nouveux volontiers localisés aux membres inférieurs, au pourtour des plis de flexion, et si évocateurs de méningococcie.

L'herpès fréquemment observé chez le grand enfant et l'adulte ne fut constaté que deux fois (3 %) : il s'agissait d'une éruption vésiculeuse discrète localisée à la lèvre supérieure, sans aucune tendance extensive.

Survenu précocement chez l'un de nos malades âgé de 2 ans, examiné au 3^e jour de la maladie et

présentant des signes infectieux très marqués, il concernait dans le deuxième cas un nourrisson de 2 mois et demi entré à l'hôpital le 15^e jour avec une fièvre à 38°5.

Nous pensons donc que *l'herpès est rare au cours de la méningite cérébrospinale du nourrisson et qu'il ne paraît avoir aucun rapport avec l'intensité du syndrome infectieux.*

C'est là une constatation banale signalée dans tous les traités classiques. Toutefois les statistiques symptomatiques font valoir le caractère exceptionnel de l'herpès avant 6 mois. Chaferstein étudiant 140 cas dit ne l'avoir jamais rencontré avant un an : à ce point de vue notre observation concernant un enfant de deux mois et demi mérite d'être retenue.

Le *purpura* plus évocateur que l'herpès est aussi relativement plus fréquent. 3 de nos observations (4,3 %) décrivent une éruption pétéchiale, d'allure ecchymotique même dans un cas, toujours très diffuse, intéressant avec élection les membres inférieurs, mais gagnant parfois l'abdomen et les membres supérieurs. Le temps de saignement était toujours anormalement prolongé. La numération des plaquettes effectuée une seule fois donna un chiffre de 150.000. La recherche du méningocoque dans le liquide de scarification des pétéchies ne fut jamais faite. Par contre l'hémoculture isola deux fois le microbe de Weichselbaum.

Le syndrome infectieux associé étant toujours des plus sévères, les signes de localisation méningée manifestes malgré la précocité de l'examen imposèrent

toujours la ponction lombaire dès le premier jour de l'hospitalisation : une fois celle-ci fit découvrir une hémorragie méningée associée à l'infection du liquide céphalo-rachidien.

Nous verrons ultérieurement la signification pronostique qui s'attache à ce syndrome purpurique.

Notre statistique sur le purpura reste inférieure à celle de Netter qui signale ce symptôme dans 7,52 % des cas avant deux ans.

b) MANIFESTATIONS ARTICULAIRES ET SYNOVIALES : elles nous ont semblé plus exceptionnelles encore : nous ne les avons rencontrées que deux fois (3 %). Netter leur attache une proportion de 6,6 %.

Chez un de nos malades un état septicémique avec manifestations viscérales multiples et signes méningés évidents avait conditionné l'apparition précoce d'une atteinte de la synoviale de l'extenseur de l'index gauche, sans lésion articulaire ni osseuse.

L'arthropathie méningococcique fut le premier signe pathologique en date chez un autre de nos nourrissons, les signes méningés n'apparaissant que le lendemain de l'hospitalisation. Il s'agissait d'une arthrite du coude gauche avec impotence fonctionnelle relative, tuméfaction, signes inflammatoires cutanés : la ponction retira un pus verdâtre où pullulait le méningocoque B. Ultérieurement la septicémie méningococcique devait se compléter d'une atteinte des tibio-tarsiennes, alors que l'arthrite du coude s'était amendée. Il faut en effet connaître la mobilité, la fugacité fréquente des arthropathies méningococ-

ciques qui paraissent d'autre part n'avoir aucune prédilection locale particulière.

c) MANIFESTATIONS OCULAIRES : l'atteinte conjonctivale unilatérale précoce (3^e jour de la maladie) ne fut observée qu'une fois : encore n'était-elle qu'un élément de second plan d'un tableau par ailleurs suffisamment explicite.

Chez un autre de nos malades, en coexistence avec les atteintes synoviales que nous avons signalées, avec un purpura infectieux, un ictère, on constatait à l'entrée, soit 4 jours après le début clinique, une iridocyclite avec hypopion qui devait rapidement aboutir à des lésions choréo-rétiniennes graves. M. Lésné pense que l'on doit intervenir chirurgicalement sur de telles lésions qui entretiennent le processus septicémique.

d) AUTRES DÉTERMINATIONS D'ORDRE SEPTICÉMIQUE : 5 fois les signes méningés s'accompagnaient de manifestations respiratoires, mais la nature méningococcique de celles-ci ne fut pas établie.

Dans une observation très curieuse que nous rapporterons, nous avons eu la surprise de relever l'existence d'un *ictère* contemporain des premières manifestations septicémiques et méningées, ictère d'ailleurs passager qui ne parut pas influencer le cours de l'évolution, du reste très sévère. Une telle manifestation doit être exceptionnelle : nous ne l'avons pas trouvée signalée dans la bibliographie que nous avons consultée. A ce titre, elle mérite donc d'attirer l'attention.

e) LA SPLÉNOMÉGALIE, reflet fidèle de l'état septicémique, fut constatée 5 fois (7,69 %) et ne paraissait pas pouvoir s'expliquer par un état pathologique antérieur.

Dans 4 observations, elle n'apparaît que comme un élément contingent du tableau clinique : les signes méningés imposaient la ponction lombaire. Mais chez un malade que nous avons examiné personnellement, elle accompagnait un état fébrile prolongé remontant à 10 jours : en l'absence de tout signe méningé, de tout signe de localisation, elle faisait discuter une septicémie d'origine indéterminée. C'est l'état d'hostilité particulier qui fut, en l'occurrence, le seul symptôme nous invitant à pratiquer une ponction lombaire.

Résumé

1° Le début de la maladie est le plus souvent *violent, brutal* (61,29 %).

Nous nous opposons sur ce point aux descriptions classiques.

Une fièvre élevée et subite accompagnée d'agitation extrême, très souvent de vomissements, plus rarement de convulsions (28,9 % des formes brutales), telles sont les manifestations initiales et souvent banales de l'agression infectieuse.

2° L'insidiosité du début habituellement considérée comme la règle, nous paraît plus rare (38,7 %).

Une fièvre peu élevée mais tenace est quasi constante, encore qu'il existe des formes apyrétiques.

Des troubles digestifs l'accompagnent souvent : vomissements surtout, car la diarrhée donnée par nombre

d'auteurs comme un symptôme habituel, nous paraît beaucoup moins fréquente que la constipation.

Ces signes évoluent souvent de façon irrégulière, capricieuse, pendant une huitaine de jours avant d'amener les enfants à l'hôpital.

3° *Les signes objectifs d'atteinte méningée* à une phase utile pour le traitement sont peu nombreux, discrets, d'interprétation souvent délicate.

a) *La tension de la fontanelle*, signe très évocateur, parfois isolé, est souvent peu marquée, difficile à affirmer, et n'existe que dans 66,6 % des cas, plus fidèle peut-être à une phase initiale qu'ultérieurement.

A l'opposé, la fontanelle peut être normale, voire déprimée, si la maladie a entraîné une déshydratation importante. On ne saurait donc en faire un critère absolu de diagnostic.

b) *La raideur de la nuque* est peut-être l'élément le plus constant (80 %), mais sa discrétion habituelle au début où elle est cependant très fréquente (74 %) rend son affirmation difficile.

Elle devient ensuite très manifeste : mais lorsque cette contracture intense rejette la tête en arrière et réalise avec l'incurvation du tronc une attitude en opisthotonos, le diagnostic n'est que trop évident, le traitement très aléatoire.

Parallèlement les contractures des membres inférieurs que l'on recherchera surtout par le signe de Kernig en position couchée, sont peu marquées, inconstantes (35,4 %) et d'apparition trop tardive pour avoir un intérêt pour le diagnostic.

c) Par contre, on ne saurait accorder trop de prix à l'existence d'une *hypéralgésie* : c'est là un symptôme précoce manifeste chez plus de 60 % des enfants examinés avant le 4^e jour.

L'inquiétude, l'anxiété du regard qui semble guetter toute approche, l'agitation insolite, l'hostilité lucide du nourrisson, la violence de sa révolte au cours de l'examen, sont autant de nuances imprécises certes, mais d'un grand secours pour le diagnostic.

d) A l'agitation s'ajoute parfois (41 %), mais souvent plus tardivement, un certain degré de somnolence, d'abattement, qui correspond volontiers à une recherche de position de détente favorable à l'apaisement de l'hypéralgésie.

e) Les paralysies oculaires dissociées, fugaces, parfois précoces, sont rares (16,9 %). Elles intéressent avec prédilection la VI^e paire et se voient plus volontiers lorsque la fontanelle est fermée.

Beaucoup plus exceptionnelle apparaît la paralysie faciale.

f) Les éléments de retentissement sur le bulbe : troubles respiratoires, *troubles du poulx*, sont ou tardifs, ou sans signification importante.

Les troubles bulbaires, par ailleurs banaux, sont peu fréquents (20,3 %).

4° *Le syndrome infectieux* s'affirme presque toujours par une hyperthermie à 39°, 40° et plus qui, en l'absence de tout signe objectif de localisation viscérale doit faire songer à l'atteinte méningée.

Une tachypnée l'accompagne parfois (16,9 %) : il ne faut point en surestimer la signification, car seule l'hyperthermie la conditionne.

Fait qui nous paraît digne d'intérêt, la croissance pondérale n'est généralement que peu ou pas modifiée pendant la première semaine de la maladie ; l'amaigrissement souvent secondaire à des troubles digestifs intenses n'atteint guère que le quart des malades.

La splénomégalie est rare (7,69 %). Elle est souvent

le témoin d'un état septicémique qui peut s'affirmer dans quelques cas exceptionnels par un syndrome purpurique (4,3 %), de l'herpès (3 %), des localisations articulaires, synoviales ou oculaires (3 %).

La Rhino-pharyngite, à la faveur de laquelle le méningocoque est allé coloniser au niveau des enveloppes méningées, n'est retrouvée que dans une faible proportion de cas.

Dans l'ensemble, la pénurie habituelle des symptômes, leur caractère imprécis au début de la maladie, ne peut autoriser aucune conclusion diagnostique ferme.

Prévenu de cette discrétion symptomatique, il est dès lors légitime d'accorder de l'importance au moindre indice, si minime soit-il, et si l'examen complet ne peut apporter la preuve d'une affection définie, on se devra de recourir à la ponction lombaire.

En l'absence de cette investigation, c'est prendre une lourde responsabilité que de hasarder les diagnostics de broncho-pneumonie muette, d'otite latente, de bactériopyurie sans examen d'urines à l'origine d'une fièvre inexpiquée. Il est dangereux aussi de se contenter de l'étiquette vague de gastro-entérite sans songer à l'origine méningée possible de ces troubles digestifs secondaires.

Enfin, des convulsions accompagnées d'un épisode infectieux, une irritabilité marquée, ne sauraient autoriser le diagnostic de tétanie que si l'on constate des contractures très explicites des extrémités, des signes d'hyperexcitabilité musculaire et souvent

seule la rachicentèse permettra d'exclure la possibilité d'une lésion méningée.

Quant aux autres hypothèses que l'on pourrait évoquer : méningite séreuse curable, pie-mérite bacillaire, méningites à pneumocoque, à streptocoque, à bacille de Pfeiffer, elles imposent la ponction lombaire.

La ponction lombaire.

Complément d'information indispensable, doit être pratiquée *comme par réflexe, soit pour corroborer un diagnostic qui semblait cliniquement probable, soit même pour éclairer la signification d'une pyrexie inexpiquée, d'une crise convulsive récente, d'une somnolence discrète, ou plus souvent d'une hyperexcitabilité insolite.*

Ce mode d'exploration est facile et anodin chez le nourrisson, on ne peut que se féliciter d'y avoir souvent recours.

Si, comme c'est la règle, en raison de la brusquerie habituelle du début, l'examen médical est sollicité dès les premiers jours de la maladie, la crainte d'une méningite cérébrospinale possible justifiée par des signes pourtant bien discrets, par une impression souvent vague, commandera la ponction lombaire. Ce serait une faute lourde d'attendre l'apparition de signes méningés très explicites pour se décider à y recourir, car la guérison, nos statistiques l'établiront, est au prix d'un diagnostic précoce.

Le danger d'une méconnaissance de la maladie à son début est considérable. Il ordonne ce complètement d'information dès que le moindre indice fait craindre l'atteinte méningée. Il excuse aussi les soupçons injustifiés.

Une ponction lombaire faite, nous ne dirons pas à tort, mais par scrupules excessifs, ne comporte aucun risque; un retard thérapeutique par investigation incomplète a des conséquences désastreuses.

Et combien de fois, alors que l'on pratiquait la ponction lombaire uniquement pour se rassurer sur l'état des méninges, n'a-t-on pas la surprise de recueillir un liquide déjà franchement louche.

Ce seul aspect dictera immédiatement l'institution de la sérothérapie antiméningococcique par voie rachidienne.

Aucune de nos observations ne fait mention de liquide encore clair à une phase initiale ainsi qu'il est signalé dans les traités classiques. Toujours il s'écoulait par l'aiguille un liquide opalescent ou trouble, de teinte « eau de riz », parfois même franchement purulent. Dans deux cas, l'évacuation difficile témoignait de l'existence de cloisonnements déjà constitués. Trois fois enfin le liquide était hémorragique.

EXAMENS DE LABORATOIRE.

Nous serons bref sur les données biologiques que nous fournissent nos observations.

Les dosages du sucre, des chlorures, de l'albumine

du liquide céphalo-rachidien furent faits trop irrégulièrement pour nous permettre des conclusions.

La formule cytologique n'avait souvent rien que de banal : polynucléaires plus ou moins altérés, en très grand nombre, plus rarement polynucléaires intacts panachés de quelques grands mononucléaires. 56 fois le microbe de Weichselbaum fut trouvé à l'examen direct du culot de centrifugation ou après culture de ce culot sur gélose ascite.

Dans 9 cas seulement, les cultures du liquide de la première ponction lombaire restèrent négatives. Une telle éventualité doit faire poursuivre la sérothérapie et maintenir le diagnostic de méningite à méningocoques, les germes des autres méningites purulentes pullulant habituellement dans le liquide céphalo-rachidien. Lesensemencements ultérieurs devaient bientôt établir le diagnostic de façon incontestable.

Nous n'avons retrouvé trace de l'identification du germe par l'agglutination que dans 42 observations : écartant les 23 cas pour lesquels nous n'avons pas de précision, la proportion quant à la variété s'établit ainsi :

Méningocoque B	39 : 92,8 %
Méningocoque C	2
Pseudo-méningocoque	1

Nous donnerons plus loin les caractères de ce dernier germe très particulier, dont l'étude très complète fut faite par M. le Docteur Roux de l'Institut Pasteur.

Le méningocoque A, si fréquemment rencontré

dans les épidémies russes n'a pas été isolé à l'hôpital Trousseau.

Cette statistique vient, s'il en était besoin, attester de la quasi exclusivité actuelle du méningocoque B, dont tous les travaux français soulignent l'extrême fréquence et aussi la virulence.

CHAPITRE III

Evolution

L'analyse de nos observations nous a montré l'importance décisive de la date du traitement sur l'allure évolutive de la méningite cérébrospinale.

Nous étudierons successivement les formes mortelles et les formes guéries.

I. — Etude des 34 formes mortelles

Les facteurs de gravité constatés au début de l'hospitalisation chez les 34 nourrissons décédés étaient des plus inégaux.

A) 6 nourrissons sont arrivés à l'hôpital moribonds donnant l'impression de dépasser les possibilités thérapeutiques.

— L'un hydrocéphale est décédé¹ de 48 heures après l'admission.

— Trois autres furent retirés de l'hôpital par la famille le lendemain de leur arrivée.

Pour les deux derniers cas il est permis de parler de *formes foudroyantes ou tout au moins suraiguës*,

car la mort survint moins de deux jours après le début clinique :

— une fois il s'agissait d'un nourrisson tombé brutalement dans le coma : nous en rapporterons l'observation à l'exposé des formes cliniques.

— La 2^e forme d'évolution suraiguë avait une allure septicémique : en voici d'ailleurs le résumé.

Tr... Nicole, 3 mois, arrive agonisante à l'hôpital, dans la soirée du 21 août 1936.

Au retour d'une promenade, l'après-midi, ce bel enfant a fait une crise convulsive généralisée. La température est montée immédiatement à 41°. L'état de torpeur post-convulsif semble, aux dires de la mère, avoir été très prolongé et émaillé de quelques crises Jacksonniennes à la face et au membre supérieur droit. D'ailleurs dans la soirée, les convulsions reprenaient plus violentes en intensité et rapprochées dans leur rythme.

Examen : état demi-comateux, facies livide, plaque de cyanose, quelques secousse cloniques oculaires intermittentes, pas de Chvostek, ni de signe de Trousseau, température à 39°, pouls petit, misérable, selles diarrhéiques liquides très fétides, légère tension de la fontanelle.

Par ailleurs, en découvrant l'enfant, on remarque l'existence de pétéchies disséminées sur les membres inférieurs.

Le rapprochement de ce purpura infectieux d'avec les convulsions et la tension de la fontanelle fait songer à une Méningite cérébrospinale avec méningococcémie, diagnostique que confirmeront les investigations biologiques.

D'autre part, il convient de signaler que le syndrome purpurique s'accompagnait d'hémorragie méningée constatée à 2 ponctions lombaires successives.

L'examen du sang donne les renseignements suivants : temps de saignement : 14 minutes; temps de coagulation : 6 minutes; G. R. : 2.880.000; G. B. : 2.800; Hémoglobine: 50 %; polynucléaires neutrophiles : 42 ; polynucléaires éosinophiles : 1; moyens mononucléaires : 49; lymphocytes : 7 ; éléments jeunes : 1, plaquettes sanguines : 150.000.

L'évolution fut remarquable par son caractère foudroyant : les convulsions devaient se répéter dans la nuit et entraîner la mort le lendemain matin.

Conclusion : Méningite cérébrospinale à type éclamptique, accompagnée de purpura avec hémorragie méningée. Evolution foudroyante de moins de 24 heures de durée.

En somme, chez 6 de nos nourrissons, l'existence d'une tare antérieure grave, l'arrêt du traitement dès son début, ou l'allure suraiguë de la maladie, constituaient des facteurs de gravité bien particuliers. Nous pensons qu'il est légitime de distraire ces 6 cas de la statistique que nous établirons pour porter un jugement sur l'efficacité de la sérothérapie.

B) Dans la grande majorité des cas (30), le traitement fut poursuivi plusieurs jours et l'évolution fatale n'eut pas une allure foudroyante.

L'analyse de ces 30 observations permet la classification suivante :

1° Mort par septicémie méningococcique précoce.

Dans 2 cas, elle fut contemporaine de l'installation des signes méningés :

Chez l'un de ces malades, traité 5 jours après le

début clinique, la mort survint uniquement par progrès de la dissémination sanguine et d'arthropathies multiples, la localisation méningée s'étant amendée très rapidement.

Dans le 2^e cas la méningite s'accompagnait de manifestations métastatiques multiples (ophtalmie — synovite — purpura) : elle ne parut guère influencée par la sérothérapie mais la date tardive du traitement (8 jours) et surtout la sévérité du processus septicémique n'autorisaient guère l'espoir d'une issue favorable.

Nous rapporterons ces 2 observations à l'étude des formes septicémiques.

2^e Mort par progrès de l'atteinte méningée sans constitution de cloisonnements :

9 cas — 26 % des formes mortelles.

Il s'agissait là vraisemblablement d'un processus tenace de méningo-épendymite « libre, communicante ».

Dans ces 9 observations nous avons noté en effet, parfois après une période d'amélioration très transitoire et d'ailleurs incomplète (3 cas), le plus souvent sans phase de sédation préalable (6 cas), une aggravation progressive portant sur la quasi totalité des manifestations morbides.

La fièvre se maintenait généralement en un plateau irrégulier autour de 39°, 40° (6 cas). Une seule fois elle affecta une allure largement oscillante. Chez 2 nourrissons elle est restée à 37° malgré les progrès

de la maladie : mais il s'agissait là de 2 formes uniformément apyrétiques pendant toute leur évolution. Nous en donnerons ultérieurement les observations très curieuses.

Les contractures augmentaient toujours de façon manifeste ainsi que la tension de la fontanelle, mais surtout des troubles digestifs étaient constatés dans plus de la moitié des cas (diarrhée et surtout vomissements). Nous pensons qu'ils étaient les principaux éléments responsables de la chute pondérale, car celle-ci n'inscrit sa courbe descendante que chez les 5 nourrissons atteints de vomissements ou de diarrhée (56 %).

Quant aux convulsions généralement répétées elles apportaient encore une note de mauvais aloi chez 4 enfants.

Notons que nous n'avons relevé dans aucun de ces cas l'apparition de paralysies oculaires, ni d'œdème de la papille.

La ponction lombaire et la ponction sous-occipitale attestaient de la libre circulation dans les espaces sous-arachnoïdiens et de la communication de ceux-ci avec les ventricules : en effet, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien se faisait avec facilité, avec abondance, sous pression élevée, et après son évacuation la fontanelle apparaissait déprimée. Mais le liquide restait inexorablement trouble cependant que son étude cyto-bactériologique mettait en évidence les progrès de la pléiocytose et la persistance du germe de Weichselbaum.

La mort, précédée presque toujours d'une phase de somnolence, de torpeur progressive intriquée d'agitation, survint au plus tôt 4 jours, au plus tard 1 mois après l'hospitalisation, le plus souvent 8 à 10 jours après le début du traitement.

La date tardive d'institution de la sérothérapie nous paraît ici le facteur responsable de l'échec thérapeutique. En effet, 2 seulement parmi ces 9 nourrissons reçurent une injection intra-rachidienne le 3^e jour de la maladie, 4 autres furent traités au 5^e ou 6^e jour, les 3 derniers après 1 à 3 semaines d'évolution. C'est dire combien la tenacité du processus méningé est favorisé par le retard thérapeutique.

3^o Mort après constitution de cloisonnements :

Cette éventualité nous a paru de beaucoup la plus fréquente puisque des cloisonnements furent constatés dans 41,1 % des cas mortels (14 cas).

Chez deux de nos nourrissons les cloisonnements étaient constitués lors de l'entrée à l'hôpital. Dans le premier cas l'affection évoluait il est vrai depuis longtemps déjà.

Du... Jean, 8 mois : depuis 6 semaines, il est irritable, vomit fréquemment, perd du poids.

A son arrivée à l'hôpital, le 30 janvier 1934, les signes méningés sont évidents : nuque rejetée en arrière en position quasi irréductible, signe de Kernig.

Par contre, la fontanelle est déprimée et de fait l'enfant très pâle, déshydraté, présente une fonte musculaire et grasseuse considérable. Il est plongé dans un état de

somnolence profonde, l'immobilité du visage n'est interrompue que par quelques grimaces intermittentes et des mouvements de mâchonnement. Le regard est fixe, les pupilles en mydriase, le globe oculaire droit en strabisme convergent, œdème de la papille à l'examen du fond d'œil. Température à 37°.

La ponction lombaire retire un liquide légèrement hypertendu, louche, contenant des polynucléaires peu altérés et quelques diplocoques, Gram négatif. La ponction sous-occipitale et la ponction ventriculaire ne retiennent que quelques cm³ d'un pus très épais. Fait remarquable, pendant 8 jours, la température se maintiendra à la normale, sans la moindre élévation passagère à 38°, mais le sérum injecté par les voies lombaire et ventriculaire restera inefficace.

Devant l'allure menaçante et désespérée de la maladie, on décide de recourir à l'endotoxine de Reilly. Mais l'injection intra-rachidienne provoque un shock alarmant accompagné de convulsions généralisées à la suite desquelles la température monte à 41°, et se maintiendra en plateau à ce degré jusqu'à la mort qui survient 5 jours plus tard dans l'adynamie, après un stade de paralysie de la nuque.

Par contre il convient de souligner la précocité inhabituelle de la formation de cloisonnements quasi contemporaine des premiers troubles de l'observation suivante :

La... Georgina, 1 mois, est amenée à l'Hôpital Trousseau le 24 février 1935, pour crises convulsives survenues dans l'après-midi et précédées de fièvre violente pendant deux jours. Aucun traumatisme obstétrical.

A l'examen (25 février) : température à 39°, enfant

abattue, fatiguée, la nuque est souple mais la fontanelle est très tendue.

La ponction lombaire ne ramène que du sang. La ponction sous-occipitale : 15 cm³ d'un pus épais mêlé de sang.

Les ponctions ventriculaires restent blanches.

Les cloisonnements que l'on redoute sur les résultats des ponctions malgré la précocité du traitement, se confirment dès le lendemain : la P.L. ne retire que 5 à 6 cm³ de liquide louche qui s'écoule parcimonieusement goutte à goutte. Par voie sous-occipitale, on a beaucoup de peine à retirer la même quantité d'un liquide plus purulent. La ponction ventriculaire ne retire qu'une très faible quantité de liquide louche, mêlé de sang. Les cultures permettent d'identifier un méningocoque B.

Les jours suivants, on aura les mêmes difficultés à drainer les espaces sous-arachnoïdiens et à y porter une quantité suffisante de sérum. La température se maintient en plateau à 39°. Les signes méningés sont au maximum cependant que la courbe pondérale est satisfaisante, l'enfant gagnant 25 gr. par jour.

Peu à peu le tableau lamentable des Méningites cloisonnées se réalise : l'enfant ne paraît plus voir, strabisme convergent bilatéral, mais pas de stase papillaire, tension extrême de la fontanelle et seules les ponctions ventriculaires arrivent à la faire céder transitoirement; émaciation considérable, mais la température est à 37°5.

Le 11 mars, pendant l'examen, crises convulsives subintrantes qui entraînent la mort dans la nuit.

Généralement (12 cas) les cloisonnements ne furent constatés qu'après un séjour plus ou moins prolongé à l'hôpital. 4 fois seulement une amélioration préalable avait pu autoriser l'espoir d'une guérison.

L'apport tardif du sérum nous a paru favoriser nettement la constitution des cloisonnements : sur

ces 14 malades, 3 seulement furent traités avant le 4^e jour ; tous les autres n'entrèrent à l'hôpital qu'après 6 à 15 jours de maladie. Il est banal de rappeler que ce délai tardif favorise au maximum la constitution de lésions isolées, difficilement réparables.

La classification de ces cloisonnements nous a paru difficile, l'examen anatomique n'ayant qu'exceptionnellement pu être pratiqué. Toutefois nous basant sur les données des ponctions faites par voies lombaire, sous-occipitale et parfois ventriculaire, nous avons eu l'impression que chez 6 malades il existait un blocage ventriculo-méningé, sans rétrocession de la sous-arachnoïdite, chez 5 autres des cloisonnements basilaires, les 3 derniers cas paraissant comporter des poches purulentes multiples. Jamais nous n'avons constaté le développement d'une hydrocéphalie.

L'allure clinique fut presque toujours identique dans tous ces cas : progrès de la somnolence, de l'hypéresthésie, fixité oculaire ou paralysie avec souvent stase de la papille, troubles digestifs quasi constants, convulsions fréquentes. Contrastant avec ces éléments de haute gravité, la fièvre s'abaissait ou revenait à la normale chez 6 de ces malades. Cette absence de parallélisme d'avec les autres symptômes a été soulignée par tous les auteurs.

Par contre, *malgré la longue durée habituelle de ces formes cloisonnées (3 semaines en moyenne) l'amaigrissement n'atteignait pas toujours un degré marqué.* L'état squelettique, si souvent signalé par R. Debré, au terme de l'évolution désespérante de ces formes, ne fut constaté que 2 fois. Chez 5 de ces ma-

lades (soit plus du tiers) le poids resta stationnaire ou continua même à progresser.

Nous rapporterons à ce propos les 2 observations suivantes :

Bo... Julienne, 5 mois : début le 23 janvier 1936 par fièvre élevée qui, progressivement s'est accompagnée d'insomnie, d'agitation, d'irritabilité.

Examen (1^{er} février) : nuque raide, signe de Brudzinski, strabisme interne de l'œil gauche, tension de la fontanelle, à la ponction lombaire : liquide caractéristique.

Dès le surlendemain un cloisonnement rachidien s'est constitué, car la ponction lombaire reste blanche, alors que par la ponction sous-occipitale on retire un liquide trouble.

Les jours suivants la température se maintient très élevée, en plateau irrégulier autour de 39°, fixité du regard, la paralysie du VI persiste; l'hypéresthésie devient plus vive, l'enfant pousse de véritables hurlements dès qu'on l'approche. Et bientôt, à partir du 8 février, ce tableau de Méningite cloisonnée se complète par la survenue de vomissements répétés au rythme de 2 à 3 par jour, et de diarrhée. Mais, fait remarquable, en dépit de ces troubles digestifs marqués, de la ténacité de la fièvre, on n'enregistre aucune chute de poids, dont la courbe dessinera un plateau presque uniformément ascendant jusqu'à la mort, le 16 février.

Be... René, 14 mois, est amené à l'Hôpital le 25 février 1936, pour vomissements et fièvre tenace, dont le début remonte à 15 jours environ.

Examen : nuque enraidie en opisthotonos, fontanelle

fermée, hypéresthésie très marquée, strabisme convergent bilatéral, liquide typique à la ponction lombaire.

Evolution marquée par la constitution de cloisonnements : certes, la fièvre s'abaisse progressivement, sera à la normale le 2 mars et s'y maintiendra 6 jours durant. La courbe pondérale est satisfaisante, mais des vomissements se répètent chaque jour. Les signes oculaires se précisent : outre la paralysie des deux VI le regard devient fixe, la pupille droite est plus largement ouverte que la gauche, les réflexes sont faibles, mais le fond d'œil reste normal.

Simultanément, une torpeur progressive vient s'ajouter à l'hostilité qui n'a fait que croître depuis l'entrée à l'Hôpital. Les ponctions lombaire et sous-occipitale retirent un pus très épais, très difficile à évacuer, d'autant que la lumière des aiguilles est fréquemment obstruée par les fausses membranes.

Les 6, 7 et 9 mars, les ponctions restent blanches. On fait pratiquer une trépano-ponction bilatérale qui n'est suivie d'aucune amélioration : la fièvre s'élève à nouveau, les contractures sont au maximum, l'enfant inerte, immobile, paraît aveugle. Cependant en contraste avec ce tableau lamentable, la courbe pondérale continue sa progression.

Mort le 16 mars 1936, au milieu de convulsions subintrantes.

En Résumé : Cloisonnement crânien à manifestations oculaires sans troubles trophiques ni chute de poids. Trépano-ponction bilatérale. Mort.

En conclusion, si le tableau des formes cloisonnées mortelles n'est généralement rien que banal, il convient cependant de retenir de l'analyse de nos obser-

vations, outre le rôle favorisant de la sérothérapie tardive, l'absence fréquente d'amaigrissement.

4° Mort par infection secondaire du liquide céphalo-rachidien.

3 observations rentrant dans cette catégorie de faits et ont trait 2 fois à une surinfection par le pneumocoque, 1 fois à la greffe secondaire d'un streptocoque.

Nous nous proposons de les analyser à l'exposé des formes cliniques, en compagnie d'un cas de surinfection staphylococcique guéri.

II. — Etude des 31 formes guéries

A. — Formes écourtées abortives

Nous envisagerons sous cette rubrique les cas où moins d'une semaine après le traitement sérothérapique, le méningocoque avait disparu du liquide céphalo-rachidien de façon définitive, sans tenir compte des complications, d'ailleurs rares, qui peuvent retarder quelque temps la guérison complète.

10 de nos observations, 32,2 % des formes curables, doivent être rangées dans ce cadre évolutif.

Certes chez 2 nourrissons le retour à l'apyrexie demanda 10 à 15 jours, mais une otite banale rendait seule compte de la persistance de la fièvre et le liquide céphalo-rachidien clair s'avérait stérile à la culture à différents examens.

Chez un autre, dont nous rapporterons l'observation, après une évolution écourtée de l'infection mé-

ningococcique, une surinfection staphylococcique vint prolonger quelque temps la maladie.

Habituellement d'ailleurs la guérison s'affirme par une disparition de tous les troubles, la raideur étant l'élément le plus tenace.

Ces formes d'évolution abortive ne sont généralement pas des formes atténuées dans leur expression clinique : 9 fois au contraire il s'agissait de formes bruyantes, hyperpyrétiques, avec agitation marquée. L'hémoculture fut même positive chez l'un de ces malades.

Le facteur déterminant de cette variété évolutive est sans conteste la précocité de la sérothérapie.

Certes chez l'un de ces nourrissons le traitement ne fut institué qu'après 2 semaines de maladie et il convient sans doute de faire valoir ici une virulence atténuée.

Ri... Guy, 7 mois, est malade depuis 15 jours, lorsqu'il entre à l'Hôpital, le 8 mars 1932.

Une fièvre tenace, inexpliquée, de la constipation, des nuits insomniques, de l'agitation, telles ont été les premières manifestations cliniques chez cet enfant jusqu'alors facile à élever.

Le médecin traitant a successivement envisagé les diagnostics de broncho-pneumonie et d'otite, qui ne se sont pas confirmés.

Examen : fontanelle modérément tendue, mais la nuque enraidie rejetée en arrière, le tronc cambré, réalisent une attitude tétaniforme, cependant que la contracture des membres inférieurs entraîne un Kernig marqué.

L'hypéresthésie et l'hostilité sont des plus vives, la température est à 39°5, le pouls en rapport.

La ponction lombaire retire un liquide purulent contenant un grand nombre de méningocoques.

Les jours suivants, l'état clinique reste inchangé. On utilise alors (10 mars) la voie sous-occipitale que l'on continuera pendant plusieurs jours pour l'apport du sérum. L'action heureuse de ce traitement se manifeste rapidement.

Le 11 mars, le liquide céphalo-rachidien presque clair est stérile, la fièvre commence une chute en lysis qui sera interrompue le 14 et le 15 par une reprise fébrile accompagnée d'agitation, et reprise des contractures qui font craindre une rechute : les caractères rassurants du liquide céphalo-rachidien, puis l'apparition d'érythème sérique font écarter cette hypothèse.

L'enfant sort guéri le 20 mars 1932.

Aucune séquelle n'est constatée lors des examens pratiqués en 1933 et 1934, à l'occasion de troubles digestifs bénins.

En Résumé : Méningite cérébrospinale remarquable par le caractère abortif de son évolution, en dépit d'un traitement institué 15 jours après le début clinique.

Accidents sériques à manifestations méningés faisant discuter la possibilité d'une rechute.

Mais la forte proportion de cas traités avant le 4^e jour (8 sur 10) traduit avec éloquence l'influence primordiale que joue la sérothérapie précoce à l'origine des formes écourtées de méningite cérébrospinale.

Voici une observation qui illustre ce fait et qui rappelle en même temps l'allure initiale généralement bruyante des méningites cérébrospinales abortives :

Gu Joséphine, 5 mois 1/2 : début brutal remontant à la veille par fièvre à 39°5, hostilité, insomnie.

Examen (4 juin 1931) : la nuque est souple, mais la fontanelle est un peu tendue et l'hypéresthénie cutanée est des plus vives : l'enfant pousse des cris plaintifs à la moindre tentative d'examen.

A la ponction lombaire : Liquide opalescent, contenant des polynucléaires altérés et des méningocoques à la culture.

Le lendemain, l'état général étant des plus inquiétants, la température se maintient à 40°, on pratique une hémoculture : un méningocoque B pousse en 48 heures.

Evolution : la maladie va rapidement s'amender : la température oscillante va, *en 4 jours*, revenir à la normale, cependant que le liquide s'avère stérile à la culture, et cette guérison d'une rapidité peu commune n'est suivie ni de rechute ni de séquelle.

En Résumé : Méningite cérébrospinale avec méningococcémie (hémoculture positive) ou plutôt *bactériémie* puisqu'aucune manifestation cutanée ni viscérale ne s'est produite. Evolution abortive en 4 jours sous l'influence de la sérothérapie.

B. — Formes prolongées

Elles nous sont apparues beaucoup plus communes. Nous les schématiserons sous 3 variantes :

1° FORMES PROLONGÉES PAR UNE RECHUTE.

Nous n'avons trouvé que 3 observations de méningite cérébrospinale dont l'évolution fut marquée par une rechute isolée, sans constitution de cloisonnements. Cette faible proportion (4,6 % de la totalité des cas) mérite d'être soulignée. De Sanctis donne même un chiffre encore plus faible : 2 %.

a) Aucun lien, aucun rapport ne nous a semblé unir la rechute avec la première atteinte qui n'avait aucun caractère de gravité particulière et dont l'évolution nous parut même écourtée, puisque au plus tard 8 jours après le traitement, la température était normale, le liquide céphalo-rachidien ne véhiculait plus aucun germe et les polynucléaires tendaient à faire place aux lymphocytes.

b) Les dates de la mise en œuvre de la sérothérapie furent trop variables (2, 6, 15 jours) et le nombre de rechutes trop restreint pour que nous puissions tirer des conclusions sur ce point.

D'autre part on ne saurait incriminer l'insuffisance du traitement qui comporta toujours le même nombre d'injections et les mêmes doses que dans les formes habituelles.

c) La période de rétrocession nous est apparue toujours très courte : 3-4 jours. Une seule fois elle se prolongea une semaine.

Aucun élément ni clinique, ni biologique n'a permis, au cours de cette phase de sédation de prévoir l'imminence de la rechute.

d) Celle-ci fut toujours annoncée par une reprise thermique à 39°, 40°, dont la ponction lombaire établissait la signification cependant que la raideur méningée, incomplètement amendée se faisait plus nette.

Ces symptômes résument habituellement le tableau clinique et dans l'ensemble, ces rechutes suvenant après une rémission de 3 à 7 jours, nous ont paru comporter une allure plus atténuée que la première

atteinte pourtant souvent peu sévère et à évolution écourtée : 2 fois la sérothérapie leur donna une durée éphémère (4-5 jours). Une seule observation décrit une rechute plus sérieuse et plus tenace que la première agression : c'est celle où le traitement fut appliqué tardivement.

Mo... Raymond, 10 mois : début brutal le 30 mai 1933 par fièvre à 40°, vomissements, toux. Soigné en ville pour broncho-pneumonie, la ténacité des symptômes fait conseiller l'hospitalisation le 13 juin.

Examen : température à 37°, mais attitude hostile, hyperesthésie et surtout signes méningés évidents : raideur de la nuque, signe de Kernig, tension de la fontanelle, raie méningitique.

Cette réaction méningée, malgré l'existence d'un foyer important de la base gauche et d'une otorrhée bilatérale, fait décider la ponction lombaire qui retire un liquide louche sans germes à l'examen direct et dont l'ensemencement ne poussera qu'au bout de 4 jours.

Les jours suivants, la température, volontiers de type inverse, est largement oscillante de 37° à 40°, les vomissements se répètent, mais les signes pulmonaires s'atténuent, l'enfant est plus calme.

Le 19 juin, la température est à la normale et s'y maintiendra 3 jours durant. Le liquide céphalo-rachidien eau de roche est stérile : les polynucléaires normaux sont panachés de lymphocytes.

Le 22 la fièvre s'allume à nouveau, des vomissements surviennent après chaque biberon, l'état général est inquiétant, les signes méningés qui s'étaient atténués reprennent une nouvelle intensité, le liquide céphalo-rachidien trouble contient cette fois des méningocoques à l'examen direct. Cette rechute sera plus longue à juguler

par le sérum que la première atteinte, puisque la guérison clinique et biologique n'en sera obtenue qu'après 10 jours.

En Résumé : Méningite cérébrospinale traitée tardivement, 15 jours après son début clinique. Guérison après une rechute plus tenace que la première agression infectieuse.

2° FORMES PROLONGÉES PAR TENACITÉ DU PROCESSUS DE MÉNINGO-ÉPENDYMITE LIBRE.

C'est de beaucoup l'éventualité la plus commune : 15 de nos malades guéris ne retrouvèrent un liquide céphalo-rachidien normal qu'après 10 à 15 jours d'hospitalisation.

L'allure clinique nous a paru assez voisine des méningo-épendymites libres d'évolution mortelle :

La température, tantôt oscillante, tantôt en plateau irrégulier, avec des alternatives de sédation et de reprise, n'est souvent revenue définitivement à la normale que plusieurs jours après la disparition du méningocoque, et sa durée moyenne fut de 2 à 3 semaines. Il est vrai que des complications (otite, congestion pulmonaire) ou l'intrication de la méningite à un autre processus pathologique, rendaient souvent compte de cette fièvre persistante.

Les autres éléments par contre étaient beaucoup moins sévères : troubles digestifs et chute pondérale ne furent constatés que dans le tiers des cas (56 % dans les formes mortelles), les convulsions seulement 2 fois.

Enfin, et c'est là le fait le plus intéressant, la séro-

thérapie fut habituellement plus précoce ici (5 malades traités avant le 4^e jour — 3 entre le 4^e et le 7^e jour — 7 après le 7^e jour).

Ces chiffres établissent par ailleurs leur contraste avec ceux des formes abortives et soulignent à nouveau l'importance de la date de la première injection sur l'évolution du processus méningé.

3° DES CLOISONNEMENTS furent constatés 3 fois au cours de l'évolution de nos formes guéries. Fait curieux, ces 3 nourrissons furent soignés au cours des 3 premiers jours de l'affection.

Chez 2 malades il s'agissait de cloisonnements rachidiens dont eurent facilement raison les ponctions sous-occipitales. En voici une observation typique :

Ma... Claude, 6 mois, fait de la fièvre et vomit depuis le 7 juillet 1936.

A son entrée à l'Hôpital, le 9, la température est à 40°, la nuque est raide, les membres inférieurs contracturés, la fontanelle légèrement tendue, les résultats de la ponction lombaire symptomatiques d'une méningite cérébro-spinale. Mais dès ce moment, le liquide s'écoule de façon parcimonieuse.

Le 11, des ponctions rachidiennes pratiquées à différents étages n'arrivent à évacuer que quelques cm³ de liquide très trouble. La fontanelle est tendue à l'extrême, le regard est fixe. Mais la voie sous-occipitale permet un drainage satisfaisant : une amélioration progressive s'ensuit portant à la fois sur les méninges et sur le liquide céphalo-rachidien qui est stérile à partir du 18 juillet. Seul persiste un état fébrile qui semble être le fait d'une otite.

Une ponction lombaire montre le rétablissement de la circulation liquidienne dans les espaces sous-arachnoïdiens.

L'enfant sort guéri le 25. Revu un an plus tard, il ne présentait aucune séquelle.

Par contre on vit se constituer un blocage ventriculo-sous-arachnoïdien chez le 3^e malade et si la guérison fut obtenue par la trypaflavine et les lavages ventriculo-spinaux ce fut au prix d'une grave séquelle : *l'hydrocéphalie*.

Ta... Jean, 4 mois : début brutal le 15 décembre 1935 par convulsions, vomissements, diarrhée, mais température normale.

Examen (17 décembre) : enfant somnolent, au regard fixe, mais dont l'hypéresthésie cutanée paraît cependant des plus vives. La température s'est élevée à 40°. La nuque est très raide, la fontanelle bombée, tendue. A la ponction lombaire : liquide trouble véhiculant un méningocoque B.

Le 21 décembre, la sérothérapie amène une rémission biologique : les liquides lombaire et sous-occipital moins troubles ne contiennent plus de méningocoques, mais la fièvre est plus tenace, irrégulière entre 38° et 40° ; elle ne reviendra à la normale que le 25.

Une reprise suit rapidement cette amélioration partielle : le 28, la fièvre s'élève à nouveau, lesensemencements du liquide céphalo-rachidien sont encore une fois positifs.

Bientôt (fin décembre), le regard devient fixe, une paralysie du droit externe gauche est constatée, mais le fond d'œil reste normal. Surtout, alors que les liquides lombaires et sous-occipitaux redeviennent stériles, le liquide ventriculaire reste trouble et riche en germes.

Au début de janvier, l'état est alarmant : l'enfant perd jusqu'à 400 gr. en 4 jours en l'absence de vomissements et de diarrhée. On poursuit la sérothérapie par voie ventriculaire, et l'on procède à des lavages sous-occipitaux et lombaires au sérum suivis d'injection de trypaflavine.

L'amélioration est remarquablement rapide : le 8 janvier l'apyrexie est obtenue de façon définitive, les signes oculaires et méningés rétrocedent, le poids se relève rapidement, et l'enfant sort le 21 janvier ne paraissant conserver qu'une parésie du droit externe gauche. Mais revu 6 mois plus tard, il est atteint d'une grave séquelle : l'hydrocéphalie.

Complications et séquelles

L'étude des complications ne nous retiendra guère car elles furent des plus banales. A part les accidents de surinfection, elles n'eurent généralement qu'une influence minime sur le cours des formes mortelles :

3 congestions pulmonaires; 2 otites, 1 pyélite à colibacille furent observées chez ces malades.

Par contre elles vinrent souvent ralentir le retour à la normale des formes guéries :

a) *Paralysies flasques* à type de monoplégie brachiale, liées à une lésion radiculaire furent constatées chez 3 malades : elles ne laissèrent aucune séquelle.

b) *Les complications infectieuses* : otite (10 cas), congestion pulmonaire (6 cas) vraisemblablement sans rapport avec l'infection méningococcique, n'eurent aucun retentissement important sur l'évolution.

c) Rappelons enfin le cas de *surinfection staphylo-*

coccique curable qui a marqué la convalescence d'une de nos méningites cérébrospinales abortives.

LES SÉQUELLES grèvent parfois l'avenir.

Nous avons demandé des renseignements aux parents des 31 nourrissons guéris. Nous n'avons reçu aucune précision sur la destinée de 6 d'entre eux. Un autre est décédé d'érysipèle plusieurs mois après sa méningite. Des séquelles, isolées ou associées, furent constatées chez 14 des 24 enfants que nous avons pu examiner loin de l'épisode méningé ou sur l'avenir desquels nous avons obtenu des renseignements précis.

1° *Des troubles psychiques* étaient de beaucoup les plus fréquents. Chez 10 enfants on vit se maintenir avec ténacité l'agitation, la nervosité excessive, qui étaient contemporaines de l'atteinte méningée. Ces modifications du caractère, ces accès de colère subite, ont été minutieusement étudiés par Voisin et Pisseau qui, à l'opposé de Netter, font de *grandes réserves sur l'avenir psychique de ces enfants*. Nous nous rangeons entièrement à leur opinion, car, si 2 des nourrissons que nous avons examinés étaient encore trop près de l'épisode méningé pour permettre des conclusions, chez les 8 autres le nervosisme s'affirmait nettement 3 ou 4 années après la maladie. Par contre nous n'avons constaté chez aucun de ces enfants un retard intellectuel appréciable.

2° *La surdité* fut remarquée 5 fois.

Partielle passagère dans 2 cas, elle s'avéra définitive chez 3 autres malades entraînant 2 fois une surdi-mu-

tité très imparfaitement améliorée par la rééducation.

3° Nous n'avons constaté aucune séquelle oculaire : ni cécité, ni paralysie oculo-motrice définitive.

4° De même aucun des 7 nourrissons guéris qui firent des *convulsions*, soit à titre d'accident initial, soit en cours d'évolution, ne devait garder pour l'avenir une aptitude convulsive.

5° *L'hydrocéphalie* fut la tare sérieuse et définitive d'une méningite ayant donné lieu à un blocage ventriculo-sous-arachnoïdien dont nous avons rapporté l'observation.

6° Enfin rappelons que chez 3 de nos malades la *fièvre* se maintint avec ténacité de longs mois après l'épisode méningé, et que des poussées thermiques capricieuses et éphémères survenaient encore 1 à 2 ans plus tard, sans explication plausible et sans retentissement sur la croissance. Nous pensons qu'il s'agit là d'un déséquilibre thermique relevant d'une irritation du centre thermo-régulateur des parois du troisième ventricule. Signalons que cette fièvre tenace fut toujours le fait d'enfants chez lesquels l'agression méningée avait donné lieu à une violente hyperthermie initiale.

Aucun lien ne nous a paru unir les troubles psychiques avec la durée de la suppuration méningée, ni avec la date de la sérothérapie qui fut très souvent précoce.

Par contre les séquelles graves nous semblent solidaires de la ténacité du processus de méningo-épendymite et de l'apport tardif de sérum. L'hydrocéphalie

fut remarquée plusieurs mois après la guérison d'une méningite cloisonnée. Les 5 cas de surdité, sauf un, furent consécutifs à des méningo-épendymites tenaces. Les deux observations où cette infirmité n'était qu'incomplète et s'améliora progressivement concernaient seules des enfants traités avant le quatrième jour.

En résumé : l'analyse de l'allure évolutive de nos observations fait valoir le rôle décisif de la date d'institution de la sérothérapie sur le pronostic vital de la méningite cérébrospinale et sur l'avenir des malades qui en ont triomphé.

1° Sur les 25 nourrissons décédés que l'on peut retenir pour juger de l'influence de la sérothérapie, 3 seulement furent traités au cours des trois premiers jours de la maladie. Le retard dans l'apport du sérum fut considérable : 5-6 jours et souvent plus d'une semaine chez les 22 autres morts par progrès de la méningo-épendymite, des cloisonnements ou d'un processus septicémique.

2° A l'opposé les formes écourtées sont 8 fois sur 10 les conséquences heureuses d'un traitement institué au cours des trois premiers jours qui suivent l'écllosion des symptômes.

3° Enfin les séquelles graves nous ont paru être le fait d'un retard sérothérapique très préjudiciable permettant à la méningo-épendymite de résister avec ténacité et d'aggraver les lésions.

CHAPITRE IV

Formes cliniques

Les formes cliniques de la méningite cérébrospinale peuvent être multipliées à l'extrême. La discrétion habituelle du tableau clinique, l'importance que prend parfois un symptôme secondaire, l'exaltation ou, à l'opposé, l'absence du syndrome infectieux, l'intrication d'un autre processus morbide, créent volontiers des aspects très atypiques.

Tous les traités classiques donnent le reflet du polymorphisme de cette maladie dont l'expression symptomatique atypique, paradoxale même, est fréquente.

Nous nous proposons de rappeler seulement les formes très particulières que nous avons rencontrées, et nous envisagerons successivement :

- A. — Formes larvées;
- B. — Formes septicémiques;
- C. — Formes associées à un autre processus pathologique;
- D. — Formes surinfectées.
- E. — Formes bactériologiques enfin.

A. — Formes larvées

Très intéressantes car la pénurie des symptômes ou leur allure très atypique rend malaisé le diagnostic précoce.

1. — Les formes frustes.

Elles sont les plus communes. Habituelles au début de la maladie, elles gardent parfois leur discrétion symptomatique jusqu'à une date avancée. C'est ainsi que parfois une légère tension de la fontanelle ou une légère raideur de la nuque, une hyperesthésie, peuvent être pendant plus ou moins longtemps les uniques signes de l'atteinte méningée.

Dans le cadre de ces formes frustes nous croyons devoir insister plus particulièrement sur les aspects suivants :

a) FORME HYPERESTHÉSIQUE.

Individualisée par Lesage cette forme nous paraît devoir être mise en relief. Nous avons souligné l'importance que nous attachons à l'hyperalgésie. Certes ce symptôme ne permet souvent qu'une intuition, car il n'a pas chez le nourrisson le caractère d'objectivité qu'il acquiert chez les enfants plus âgés.

Mais cette impression d'hostilité qui se dégage au cours de l'examen constitue souvent l'unique guide à la recherche du diagnostic. Voici 3 observations où cette nuance clinique résumait la symptomatologie, et si 2 d'entre elles appartiennent à des enfants examinés à une phase très précoce, l'autre concerne un nourrisson arrivé à l'hôpital le dixième jour.

Bo... Pierre, 14 mois : entré le 1^{er} avril 1932.

Brutalement la veille, au cours de l'après-midi, l'enfant s'est mis à geindre, la température est montée à 40°, des vomissements se sont répétés dans la soirée et au cours de la nuit.

Examen : enfant paraissant très fatigué, immobile, mais dont le regard brillant, anxieux, paraît sans cesse en éveil. De fait, l'état craintif de cet enfant qui conserve toute sa lucidité est expliqué par une hypéresthésie cutanée des plus vives, arrachant des cris à la moindre exploration clinique. C'est l'exaltation de cette sensibilité cutanée qui, seule, fait décider de la ponction lombaire, car la nuque est très souple, les membres inférieurs se fléchissent sans difficulté, la fontanelle est fermée.

Le liquide céphalo-rachidien trouble contient des polynucléaires altérés, mais le méningocoque ne sera trouvé qu'après culture sur gélose ascite.

La sérothérapie amène un retour à l'apyrexie en 4 jours et une disparition simultanée du méningocoque.

Revu 5 ans plus tard, il a gardé une surdité partielle.

En Résumé : Méningite cérébrospinale examinée précocement et dont le diagnostic clinique ne pouvait être soupçonné que par l'intensité de l'agitation et de l'hypéresthésie.

Traitement immédiat. Guérison rapide.

Bo... Raymonde, 10 mois, est hospitalisée le 20 septembre 1935, pour fièvre et toux, dont l'installation remonte à l'avant-veille. Une fièvre à 42° est inscrite sur la feuille de température.

Examen : tachypnée, mais pas de signes stéthacoustiques pulmonaires, tympan normaux, pas de rhinopharyngite, urines claires, la fontanelle n'est pas tendue, la nuque est souple. Mais l'état d'agitation de l'enfant dont la nuit a été très mauvaise, son hostilité à l'examen, l'hypéresthésie très nette aux membres inférieurs, nous invitent, en l'absence de tout signe de localisation, à pratiquer une ponction lombaire qui retire un liquide

purulent, riche en méningocoques qui seront agglutinés par le sérum anti B.

Evolution remarquable par la ténacité et l'importance de la fièvre, malgré la guérison rapide des manifestations méningées. Dès le 24 septembre, l'état de l'enfant est des plus satisfaisants, l'anxiété a totalement disparu, le liquide clair est stérile et le restera, mais la fièvre persiste élevée en plateau entre 39° et 40°. Aucune détermination viscérale n'explique la persistance de cette pyrexie : l'exploration clinique des différents appareils les montre normaux, l'examen oto-rhino-laryngologique est négatif, les urines claires ne contiennent aucun germe. D'ailleurs en contraste avec cette évolution fébrile, la courbe pondérale est satisfaisante et augmente de 300 gr. en 15 jours.

Peut-être cette fièvre continue et inexpliquée sans retentissement sur l'état général était-elle le fait d'une perturbation passagère du centre régulateur thermique mésocéphalique au lendemain de l'affection méningée.

Ce n'est qu'après 25 jours que la température reviendra à la normale, encore que de façon transitoire survienne un petit clocher à 38°.

Sortie guérie le 21 octobre, l'enfant est revue deux mois plus tard en parfaite santé, mais la mère signale la persistance d'épisodes fébriles irréguliers et fugaces.

En résumé : Forme hyperthermique de méningite cérébrospinale, dont le diagnostic n'est soupçonné que par l'existence d'une hypéresthésie. Evolution marquée par la ténacité de la fièvre (1 mois environ) imputable sans doute à un déséquilibre du centre régulateur thermique, d'autant qu'elle coïncide avec une disparition de tous les symptômes et une ascension pondérale régulière.

Ju... Christiane, 3 mois, est malade depuis 10 jours : fièvre à 39°5, agitation ont marqué le début clinique. Ces symptômes ont paru expliqué par une angine rouge, d'autant que les frères et sœurs de l'enfant étaient simultanément atteints de grippe.

Cependant la ténacité de la fièvre, l'insomnie qui l'accompagnait, contrastant avec le peu d'importance de la rhino-pharyngite et n'étant pas expliqués par une otite, le médecin qui soigne cet enfant l'envoie à la consultation de M. le Docteur Lesné, en mentionnant l'existence d'une chute de poids inquiétante, et surtout d'une splénomégalie constatée 4 jours auparavant.

De fait, c'est là le symptôme le plus apparent de cette pyrexie d'étiologie obscure. La gorge est maintenant normale. Rien à l'appareil pulmonaire. La nuque est souple. La fontanelle légèrement déprimée est le reflet de la déshydratation importante. Les urines ne contiennent pas de microbes.

Cependant M. le Docteur Lesné est frappé par l'hostilité extrême de l'enfant, son irritabilité dont la mère précise le développement récent et progressif. Elle raconte par ailleurs, que la nuit l'enfant sursaute au moindre bruit. L'œil brillant, inquiet, sans cesse en éveil comme pour guetter toute approche, traduit avec éloquence l'hypéresthésie intense de cet enfant qui pousse des cris déchirants au moindre contact.

C'est sur ce seul symptôme, cette exaltation de la sensibilité, jointe à la ténacité de la fièvre que M. Lesné conseille une ponction lombaire dont les résultats établissent le diagnostic de méningite cérébrospinale à méningocoque B.

La sérothérapie amène une rémission progressive de la fièvre et de l'hypéresthésie : le 20 mai, la température est normale, le liquide stérile, mais cette sédation ne

de 3 jours. Des cloisonnements se produisent dont le développement progressif réalise le tableau habituel.

L'enfant est sorti mourant sur demande le 5 juin.

En Résumé : pyrexie avec splénomégalie d'étiologie obscure après 10 jours d'évolution. Pas de signes méningés. Fontanelle déprimée de par l'intensité de la déshydratation. Diagnostic soupçonné uniquement par l'importance de l'anxiété et de l'hypéresthésie.

b) FORMES APYRÉTIQUES.

Très intéressantes, car en l'absence du symptôme capital habituellement fidèle qu'est la fièvre, la maladie risque d'être méconnue.

Tantôt l'allure apyrétique est contemporaine des premières manifestations pathologiques.

Nous avons cru devoir retenir les deux observations suivantes, très significatives sur ce point. Dans la première les convulsions appelant la ponction lombaire permirent d'établir le diagnostic dès le premier jour de l'hospitalisation. Mais chez le deuxième enfant une symptomatologie d'emprunt fit que pendant huit jours, en l'absence de tout symptôme méningé, la signification réelle des troubles pathologiques fut méconnue : il s'agissait d'une véritable forme émetisante où, en l'absence de fièvre, on envisagea l'hypothèse de sténose spasmodique du pylore.

Ga... Paul, 2 mois 1/2, entre à l'hôpital le 10 août 1936, à l'occasion de convulsions, vomissements, diarrhée, tous symptômes dont l'installation remonte à l'avant-veille et qui ont évolué en l'absence de toute modification thermique.

Examen : torpeur très marquée qui est sans doute le fait des phénomènes convulsifs paroxystiques, qui vont se répétant : c'est à peine si l'enfant réagit au pincement. Déshydratation extrême, disparition du panicule adipeux, signes importants de rachitisme cranien. La température est à 37°, en contraste le pouls est petit à 120, le rythme respiratoire est régulier. La constatation d'une tension de la fontanelle, d'une raideur importante de la nuque, fait pratiquer une ponction lombaire, et l'on a la surprise de ramener un liquide dont les caractères cliniques et biologiques sont caractéristiques de méningite cérébrospinale.

Les jours suivants, l'affection va s'aggraver : certes pas de fièvre, mais la torpeur confine bientôt au coma, l'immobilité de la face et des yeux est seulement interrompue de temps à autre par quelques secousses cloniques, la cornée devient vitreuse.

Mort le 15 août, au septième jour de cette évolution.

En Résumé : Méningite cérébrospinale à symptomatologie essentiellement convulsivante remarquable par son évolution absolument apyrétique pendant une semaine.

Du... Gilbert, 6 mois : le début, dont la date reste imprécise, a été marqué par : anorexie, vomissements, selles diarrhéiques, chute de poids.

Examen (12 juin 1934) : enfant légèrement déshydraté, température normale.

L'apyrexie va se maintenir 8 jours durant, mais si l'aspect des selles s'est amélioré, les vomissements se répètent de façon inquiétante 3 fois par jour en moyenne. Ni le lavage d'estomac, qui ne ramène pas de liquide de stase, ni les antispasmodiques, ne parviennent à les calmer.

Le 20 juin, la température atteint 38°5, quelques petits mouvements convulsifs sont constatés à la face et tout

décider la ponction lombaire, malgré l'absence de signes méningés : on a la surprise de retirer un liquide très purulent, hypertendu, contenant des méningocoques.

L'évolution, comme le début, sera remarquable par la discrétion de la fièvre qui restera le plus souvent normale, n'atteignant 38° que par clochers très intermittents et très fugaces, et aussi par le caractère incoercible des vomissements qui se répéteront chaque jour jusqu'au 11 juillet, date de la mort, après un tableau de méningite cloisonnée.

En Résumé : forme très atypique, remarquable par l'intensité des vomissements, l'évolution apyrétique, l'absence de signes méningés, le caractère tardif du diagnostic établi seulement à l'occasion de convulsions. Mort par progrès des cloisonnements.

Tantôt l'apyrexie ne s'affirme qu'après un stade fébrile d'une durée plus ou moins longue. Nous ne voulons pas parler de l'apyrexie qui accompagne souvent la constitution de cloisonnements. Les faits que nous envisageons ici concernent des nourrissons chez qui, après un épisode infectieux fébrile dont la signification n'a pas été établie, la température revient à la normale. Lorsque, et ce fut le cas pour deux de nos malades, l'examen est pratiqué pour la première fois à ce stade, l'apyrexie contraste de façon singulière avec l'importance des signes de réaction méningée qui imposent la ponction lombaire. Voici l'une de ces observations :

Po... Roger, 17 mois, est atteint, depuis 1 mois environ, d'un état infectieux avec fièvre irrégulière qu'ont accompagné des vomissements fréquents.

A l'entrée (5 février 1931), la température est à 37°, et en contraste le pouls est à 140. L'enfant, très déshydraté, présentant une anorexie tenace, est dans un état de prostration marquée. Surtout la nuque enraidie et rétractée en arrière réalise une attitude d'opisthotonos typique. Les muscles abdominaux participent eux aussi à cet état de contracture, cependant qu'en contraste le signe de Kernig fait défaut. La raie méningitique est d'une grande netteté.

A la ponction lombaire : liquide louche, contenant des méningocoques. Pas de cloisonnements.

Fait remarquable, la température restera à la normale pendant 5 jours, cependant que l'état de l'enfant s'améliorera progressivement. Le 10 février, elle atteindra 38°5 et se maintiendra en plateau à 38° pendant 5 jours; mais cette élévation semble imputable aux accidents sériques simultanés, car l'état général s'améliore, le liquide céphalo-rachidien est stérile le 14 février et l'enfant entre rapidement en convalescence de cette méningite cérébrospinale remarquable par son évolution apyrétique après 1 mois d'état infectieux, l'absence de cloisonnement et la rapidité de la guérison malgré l'apport tardif du sérum.

Cet enfant sera revu 3 ans plus tard : si le développement intellectuel paraît satisfaisant, il existe une surdité complète que n'améliore que très imparfaitement la rééducation:

Signification pronostique des formes apyrétiques.

Nous ne pensons pas qu'il faille attacher à ces formes apyrétiques un caractère de moindre gravité qu'aux formes habituelles.

Apyrétiques d'emblée elles sont sources d'erreurs de diagnostic et par suite d'un retard très préjudiciable

dans la mise en œuvre du traitement, nos premiers malades sont morts.

Quant à l'apyrexie secondaire, elle s'accompagnait d'éléments généralement sévères, ce qui nous empêche de croire qu'elle était le prélude d'une guérison spontanée.

2. — Formes à début comateux.

Dans quelques cas, exceptionnels chez le nourrisson, la maladie peut débiter de façon foudroyante par un coma.

Nous rapporterons à ce propos l'observation suivante :

Za... Georgina, 18 mois, est amenée à l'hôpital Trousseau, le 16 février 1935 dans le coma.

L'enfant jusqu'alors bien portante est tombée malade brutalement la veille : à un état d'agitation subite a fait place une somnolence marquée, bientôt suivie de perte de connaissance.

Examen : coma sans agitation, on n'obtient qu'avec de grandes difficultés, et à l'état d'ébauche, quelques mouvements des membres. Nulle trace de traumatisme. Les réflexes tendineux sont abolis. Mais pas de paralysie apparente, pas de convulsions. Aucun signe méningé, la fontanelle est fermée. Une légère dyspnée avec battements des ailes du nez s'accompagne d'une submatité des deux bases pulmonaires et surtout de râles sous-crépitaux diffus aux bases et dans l'aisselle droite. La gorge est rouge, recouverte d'une trainée de muco-pus. Foie et rate sont normaux. L'examen des autres appareils est négatif. Les urines ne renferment ni albumine, ni sucre, ni corps cétoniques.

On pense à l'épisode terminal d'une broncho-pneumonie grippale foudroyante, mais la ponction lombaire retire un liquide légèrement opalescent, contenant des polynucléaires non altérés, quelques lymphocytes et méningocoques, mais décelables seulement après culture sur gélose ascite.

Le lendemain matin, la température monte à 42° et la mort survient le soir même sans que le coma se soit atténué un seul instant.

En résumé : forme comateuse de méningite cérébro-spinale, découverte de ponction lombaire, risquant d'être prise pour une grippe foudroyante du fait de la coexistence de foyers congestifs pulmonaires.

3. — **Forme pseudo-péritonéale.**

Bien qu'exceptionnelle cette forme mérite d'être retenue à côté des formes gastro-intestinales classiques, car simulant un syndrome chirurgical aigu, elle est grosse de conséquences thérapeutiques.

Nous avons eu en effet l'occasion d'examiner un nourrisson atteint d'une méningite cérébrospinale qui pouvait en imposer pour une péritonite aiguë.

La brutalité du début marqué par des douleurs paraissant localisées à l'abdomen, les vomissements répétés, l'arrêt des matières et des gaz, la fièvre à 39°5, la contracture abdominale très intense liée à l'hyperalgésie, tout concourait à donner l'illusion d'un syndrome chirurgical aigu. Seule l'agitation extrême de ce nourrisson, la violence des cris nous permirent de soupçonner l'atteinte méningée.

Voici cette observation très curieuse que nous joi-

gnons à celle de Ravid, la seule de ce type que nous ayons trouvée dans la littérature :

De... Denise, 1 an, est amenée dans la nuit du 12 au 13 juin 1935, dans le service chirurgical de l'Hôpital Trousseau, par le médecin de la famille, qui pense à une appendicite aiguë ou à une invagination intestinale. De fait, ce nourrisson splendide, jusqu'alors en parfaite santé, s'est mis, aux dires de la mère, « à souffrir du ventre » dans l'après-midi du 12. Le visage pâle, crispé, anxieux, semblait traduire de vives douleurs. Un vomissement a marqué la sédation de cette crise de quelques minutes de durée. Ces épisodes douloureux se sont reproduits au rythme de un par heure en moyenne. Des vomissements explosifs les ont suivis. Depuis, l'anorexie est quasi absolue : après quelques suctions l'enfant refuse le sein. Pas de selles, pas de gaz, pas d'émission d'urines.

De tels renseignements faisaient évoquer évidemment l'hypothèse d'une invagination intestinale, mais deux symptômes nous firent écarter de suite ce diagnostic : l'existence d'une température à 39°5 et l'absence de sang au T. R.

Cependant l'histoire et l'examen semblaient de prime d'abord orienter vers l'appendicite aiguë : l'abdomen était contracturé dans toute son étendue, toute tentative pour obtenir le relâchement de la paroi provoquait des cris déchirants et restait infructueuse. Mais l'anxiété de l'enfant, son regard craintif, le peu de rapidité du pouls (90 pour 39°5), le caractère exceptionnel de l'appendicite à cet âge, le fait enfin qu'une petite épidémie de méningite cérébrospinale existe dans le quartier, nous invitent à prolonger notre examen.

Certes la nuque est souple, la fontanelle n'est pas tendue dans l'intervalle des cris, pas de raideur des membres

inférieurs ni du rachis, mais nous avons l'impression que la contracture abdominale est le fait d'une hypéresthésie marquée, et non d'une irritation péritonéale, car les cris sont aussi violents lorsque la main palpe les membres inférieurs qu'aux essais de dépression de la paroi abdominale, et par surprise, après de longues tentatives, nous arrivons même à obtenir un relâchement rassurant de la fosse iliaque droite.

Nous décidons de faire une P. L. : le liquide opalescent nous invite à la sérothérapie. Il s'agit effectivement d'une méningite à méningocoque B., dont la guérison sans séquelles sera obtenue en 8 jours.

L'enfant est revue 6 mois plus tard en parfaite santé.

B. — Formes septicémiques

Nous n'avons pas en vue ici les méningites cérébro-spinales où, à la faveur de la ténacité et de la virulence de l'infection locale, le microbe de Weichselbaum passe tardivement dans le sang et va coloniser en divers organes, mais *uniquement les cas où le processus septicémique apparaît comme un épisode précoce qui précède ou est quasi contemporain de l'atteinte méningée.*

A vrai dire il faut étudier dans ce cadre deux ordres de faits très dissemblables.

1° Tantôt il s'agit vraisemblablement d'un SIMPLE PHÉNOMÈNE DE BACTÉRIÉMIE : le passage du méningocoque dans le sang, mise à part la violence de la température, se prive de toute expression clinique. Il est probable que si l'on recourait plus fréquemment à l'hémoculture aux périodes initiales de haute pyrexie,

ce mécanisme de bactériémie serait retrouvé dans un grand nombre de cas.

L'évolution n'a ici aucun caractère de gravité : la dissémination sanguine restant minime et surtout passagère, fugace, seule l'atteinte méningée conditionne le pronostic. Nous avons d'ailleurs rapporté plus haut une observation de méningite cérébrospinale avec bactériémie dont l'évolution fut abortive.

2° Tantôt au contraire des DÉTERMINATIONS CUTANÉES ARTICULAIRES ET VISCÉRALES viennent apporter la signature de l'état septicémique.

Deux de nos observations où l'atteinte méningée était précédée de manifestations pulmonaires rentrent peut-être dans cette catégorie de faits, mais en l'absence de critère biologique nous ne pouvons les retenir.

Par contre, chez quatre malades, on vit une allure septicémique précoce attestée par hémoculture préluder aux premiers signes de la méningite ou les accompagner.

a) Une *arthropathie* apparut comme la manifestation la plus éclatante du début de la maladie d'un de nos nourrissons. Son observation est remarquable par l'atténuation de l'atteinte méningée. La date de la colonisation du méningocoque sur les espaces sous-arachnoïdiens est difficile à préciser : les convulsions survenues au cinquième jour de la maladie ont peut-être marqué le début de la méningite, mais la ponction lombaire n'ayant pas été pratiquée à cette date il est impossible d'être affirmatif sur ce point et de

rejeter l'hypothèse de convulsions banales. En tout cas en contraste avec la gravité de la septicémie et sa ténacité, la suppuration sous-arachnoïdienne était encore très atténuée au seizième jour de la maladie; elle fut d'ailleurs rapidement jugulée par le sérum cependant que la septicémie avec déterminations articulaires poursuivait son évolution sévère.

Va... Renée, 3 mois, entre à l'Hôpital le 16 février 1934 pour pyrexie dont l'installation brutale remonte à 15 jours. Une crise convulsive est survenue le cinquième jour de la maladie, mais ne s'est pas reproduite.

Examen : état général des plus précaires : enfant pâle, prostrée, aux extrémités froides, légèrement cyanosées. La température est à 40°5, le pouls petit, misérable.

L'examen de l'appareil pulmonaire, du cœur, ne révèle aucune anomalie. Pas de signes méningés. Le foie est normal, la rate légèrement hypertrophiée. Surtout l'attention est attirée par l'existence d'une tuméfaction discrète du coude gauche : les mouvements de l'articulation sont supprimés, la palpation en est très douloureuse.

Le lendemain : cette tuméfaction se précise, s'accompagne d'œdème marqué, d'une légère trainée lymphatique le long du bord cubital de l'avant-bras.

L'examen complet découvre, outre l'existence de la splénomégalie, une tension de la fontanelle qui, avec l'intensité des troubles vaso-moteurs, fait décider la P.L. : liquide presque clair, contenant de nombreux polynucléaires non altérés, et de rares diplocoques Gram négatif dont la culture, positive au bout de 48 heures, permettra d'identifier un méningocoque B.

Ce méningocoque est retrouvé non seulement dans le

pus retiré par ponction de l'articulation du coude, mais aussi dans le sang par hémoculture.

L'hémogramme donne les renseignements suivants : G.R. : 2.240.000; G.B. : 11.200; Hémoglobine : 45 %; polynucléaires neutrophiles : 38; grands mononucléaires : 25; moyens mononucléaires : 20,5; lymphocytes : 14; formes jeunes : 2,5.

Les jours suivants, la température décrit de grandes oscillations quotidiennes. Aucune éruption cutanée n'apparaît. L'arthropathie du coude semble en voie de résolution, mais cette méningite avec méningococcémie s'enrichit d'une atteinte bilatérale des deux tibio-tarsiennes très tuméfiées: la ponction articulaire ne retire qu'un liquide légèrement trouble dont l'ensemencement ne pousse pas.

Les symptômes méningés s'amendent progressivement et le 23 la P.L. retire un liquide clair stérile, mais le processus septicémique poursuit son évolution : la fièvre garde son type intermittent, l'état général est des plus sévères, l'enfant est dans un état de torpeur continue; vomissements et diarrhée contribuent à entraîner un amaigrissement rapide, la langue est sèche, le foie s'hypertrophie. Les arthropathies tibio-tarsiennes persistent mais ne suppurent pas.

La mort survient le 6 mars 1934, malgré la mise en œuvre d'abcès de fixation.

b) Très riche dans son expression clinique apparaît la méningococcémie de l'enfant La... Jean-Pierre. Les signes méningés précédés de manifestations pulmonaires s'accompagnaient, en effet, d'un *purpura avec signes infectieux sévères, d'une synovite, d'une ophtalmie métastatique et, fait peu banal, d'un ictère*

re. L'évolution se prolongea cependant une semaine: l'hépatite étant le seul élément fugace.

La... Jean-Pierre, 3 mois, est soigné en ville depuis une semaine pour broncho-pneumonie, diagnostic qu'avait entraîné l'existence de polypnée fébrile avec râles disséminés. La survenue d'un ictère fait demander son hospitalisation.

Examen (30 décembre 1931) : intrication de différents syndromes :

1° Ictère franc généralisé cutanéomuqueux, avec cholurie et selles normales.

2° Un syndrome infectieux sévère : température à 40°, et surtout manifestations métastatiques infectieuses : hypopion de l'œil gauche, synovite de l'index gauche, qui est le siège d'une tuméfaction rosée fluctuante très douloureuse, particulièrement marquée au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

3° Un syndrome purpurique qui s'affirme par des pétéchies disséminées sur l'abdomen et les cuisses, une prolongation du temps de saignement à 18 minutes, cependant que le temps de coagulation reste normal.

4° Enfin un syndrome méningé clinique : tension de la fontanelle, difficulté de la flexion de la nuque, semble éclairer la signification de cet état pathologique complexe.

La P.L. établit l'origine méningococcique de l'affection : le liquide céphalo-rachidien trouble contient en grand nombre des méningocoques B qui sont également retrouvés par hémoculture.

Cette méningite avec méningococcémie va poursuivre son évolution sévère pendant 8 jours. Certes l'ictère s'atténue en 4 jours, ne laissant persister qu'un subictère conjonctival, le syndrome purpurique ne progresse pas, aucune hémorragie viscérale ni muqueuse ne survient,

mais le liquide C. R. reste trouble, malgré le sérum et la gonacrine. L'œil est le siège d'une ophtalmie métastatique avec irido-choroïdite et cataracte. La synovite de l'index gauche poursuit son évolution de façon torpide, sans atteinte articulaire ni osseuse visible à la radio, et surtout cet état septicémique s'accompagne d'un état général des plus précaires : facies pâle, cireux, température en plateau à 40°5, pouls petit, misérable, cependant qu'en contraste, la courbe pondérale reste satisfaisante.

Mort le 7 janvier 1932.

c) Chez un troisième nourrisson, Tr... Nicole, dont l'observation a été donnée précédemment, la maladie débuta brutalement par des convulsions subintrantes, une hyperthermie à 41°, un syndrome purpurique, cependant que l'atteinte méningée simultanée ne s'affirmait que par une tension de la fontanelle discrète. Le liquide céphalo-rachidien était hémorragique. L'évolution fut foudroyante.

d) A l'opposé la guérison fut rapide et complète malgré une rechute dans un cas où le début clinique fut fait de la coexistence d'un purpura infectieux avec hémoculture positive, et d'une atteinte méningée.

Ja... Louis, 2 ans, entré le 11 septembre 1931. Bien portant jusqu'à la veille, il est admis à l'Hôpital après une nuit insomnique pour vomissements répétés et diarrhée.

Examen : un semis de tâches purpuriques recouvre le tronc, les membres, les inférieurs surtout où les hémorragies sous-cutanées s'étendent même, par endroits, en

larges ecchymoses. Pas d'hémorragies muqueuses ni viscérales. Temps de saignement : 10 minutes. Temps de coagulation : 4 minutes. Un syndrome infectieux sévère accompagne ce purpura : température à 40°, pouls très petit, inégal, torpeur mêlée d'un certain degré d'agitation, d'hostilité, sécheresse de la bouche, splénomégalie discrète.

L'existence d'un léger Kernig avec attitude en chien de fusil, d'un défaut de souplesse de la nuque, viennent éclairer la signification de ce purpura infectieux, et la P.L. retire un liquide trouble contenant des polynucléaires altérés et des méningocoques.

L'Hémoculture isolera elle aussi au bout de 4 jours un méningocoque B.

Cependant, malgré cet état septicémique sévère l'enfant s'améliore rapidement avec la sérothérapie : la température revient à la normale le 15 septembre.

Le 18, le liquide C.R. est clair et se montre stérile à la culture.

Mais après 6 jours d'apyrexie, alors que les éléments purpuriques sont en voie d'effacement, une rechute méningée, clinique et biologique (avec rhino-bronchite) survient : elle sera rapidement jugulée par la reprise du sérum et l'enfant sortira guéri sans séquelles 10 jours plus tard.

L'évolution des méningites cérébrospinales avec méningococcémie précoce nous est apparue dans l'ensemble très sévère. La seule forme curable s'est passée de métastases viscérales. La mort survient habituellement par progrès de la septicémie, la localisation méningée n'intervenant que pour une faible part dans le pronostic, pouvant même parfois s'amender.

Il est intéressant de remarquer que nous n'avons

jamais vu s'inscrire sur les feuilles de température la fièvre intermittente de type pseudo-palustre, avec accalmie de 1 à 3 jours, si souvent constatée chez les grands enfants et les adultes. Toutes nos formes septicémiques s'accompagnèrent d'une courbe thermique élevée en plateau ou oscillante.

C. — Formes associées à un autre processus pathologique

1. — Formes associées à une pneumopathie aiguë.

L'existence d'une tachypnée fébrile n'autorise jamais, chez le nourrisson, l'abandon du diagnostic de lésion sous-arachnoïdienne, et en l'absence de signes sthétacoustiques, la ponction lombaire sera toujours de mise.

Par contre, la méconnaissance de l'infection méningococcique est possible lorsqu'elle est contemporaine d'une pneumopathie aiguë. Nous avons trouvé deux observations très significatives à cet égard.

Sk... Robert, 10 mois, entre le 7 mai 1932 à l'Hôpital pour état fébrile oscillant, durant depuis 18 jours, accompagné de toux.

Examen : une dyspnée très vive, avec battements des ailes du nez, retient d'emblée l'attention. Elle paraît expliquée par un foyer important de la partie moyenne du poumon droit : matité absolue avec râles sous-crépitants. Fontanelle normale, pas de contractures.

Pendant 4 jours l'enfant sera ainsi soigné avec le diagnostic de congestion pleuro-pulmonaire grippale, d'autant qu'une otite double évolue simultanément.

Mais le 11 mai, le déclin des signes pulmonaires n'est pas suivi d'une sédation du syndrome infectieux : la température reste oscillante, l'état général précaire, et un examen attentif fait découvrir une raideur de la nuque avec Kernig.

La P.L. retire un liquide trouble, mais sans germes à l'examen direct, ni après culture. Le méningocoque ne sera trouvé que le 18 mai.

Les jours suivants l'affection précisera ses caractères cliniques : la température restera oscillante jusqu'au 18 mai, et reviendra à la normale brusquement à cette date, cependant que le liquide céphalo-rachidien ne sera stérile que 6 jours plus tard.

Guérison sans rechute, séquelles se bornant à l'existence de nervosité.

En Résumé : Méningite cérébrospinale évoluant simultanément à une congestion pleuro-pulmonaire qui domine le tableau clinique et entraîne la méconnaissance de la pie-mérite pendant 4 jours. Guérison malgré apport tardif du sérum.

Ga... Monique, 8 mois : début brutal le 16 mai 1934 par fièvre à 40°, vomissements, insomnie.

Examen (19 mai) : enfant pâle, dyspnéique, foyer au sommet du poumon droit avec matité, souffle, retentissement du cri.

L'enfant est ainsi soignée pour pneumonie aiguë jusqu'au 22, date à laquelle la constatation d'une tension de la fontanelle, d'une raideur de la nuque et d'une hyperesthésie cutanée très vive fait pratiquer une P.L., qui retire un liquide opalescent dont le culot contient des diplocoques Gram négatif. La sérothérapie amène assez rapidement une sédation partielle : l'enfant s'alimente bien, ne vomit plus, elle est moins agitée, les nuits sont plus calmes, la physionomie plus éveillée, la fontanelle

n'est plus tendue, la raideur de la nuque moindre. Le liquide céphalo-rachidien est moins trouble, les méningocoques plus rares ne sont trouvés qu'après culture, mais la fièvre persiste très capricieuse, et l'amélioration des autres symptômes cliniques ne sera que passagère.

Le 29 : fièvre à 40°, vomissements, selles glaireuses, et surtout crise convulsive généralisée qui est le signal d'une aggravation manifeste : l'insomnie reprend, l'anxiété, l'hostilité sont des plus vives, la fontanelle redevient bombée.

On retire des ventricules un liquide plus trouble que le liquide lombaire et on y injecte du sérum : ce traitement apporte une nouvelle sédation plus complète que la première, et qui se poursuit jusqu'au 4 juin.

Mais à cette date, si la température est revenue à la normale, les signes méningés regagnent en intensité : la nuque est cambrée en arrière. Certes, liquides lombaire et ventriculaire sont clairs et stériles, mais par ponction sous-occipitale, on retire un pus épais, mêlé de fragments de fausses membranes, qui obstruent à tout instant la lumière de l'aiguille.

Dès lors, le tableau de méningite cloisonnée se précise : torpeur, vomissements répétés, crises convulsives, fixité du regard qui plafonne, abolition du réflexe photomoteur, papilles décolorées à bords peu nets, vision probablement nulle. Et ainsi malgré deux améliorations, l'affection entraîne la mort le 16 juin dans l'apyrexie et sans le moindre degré d'amaigrissement.

En résumé : Forme fruste de méningite cérébrospinale à symptomatologie masquée pendant 3 jours par une affection pulmonaire simultanée. Evolution mortelle après 2 sédations par progrès des cloisonnements.

Quel était dans ces deux observations l'agent pathogène de l'affection pulmonaire ? Il est possible que le

méningocoque ait colonisé successivement ou simultanément sur les alvéoles pulmonaires et les méninges à la faveur d'un processus septicémique.

Mais en l'absence de critère biologique (hémoculture, examen de l'expectoration) nous ne pouvons que soulever cette hypothèse.

L'intérêt pratique de ces faits n'en reste pas moins considérable : le syndrome infectieux est volontiers attribué uniquement à la pneumopathie, d'autant que les signes méningés sont quasi inexistants. Que survienne une raideur de la nuque, une tension discrète de la fontanelle, et l'on pourrait les mettre sur le compte d'une réaction méningée si banale à cet âge au cours des affections broncho-pulmonaires.

Nous pensons que seule la ponction lombaire en retirant un liquide hypertendu mais stérile, autorise un tel diagnostic.

2. — Formes associées à une fièvre typhoïde à para B.

Nous tenons à rapporter l'observation curieuse d'un nourrisson atteint simultanément d'une méningite cérébrospinale à méningocoque B et d'une fièvre typhoïde à para B. Ce microbe ne représentait pas « un germe de sortie », car, retrouvé à deux reprises dans le sang, il était agglutiné par le sérum du malade dilué au 1/500^e, cependant que le séro-diagnostic de Widal n'était positif qu'au 1/100^e.

Il est peu banal de rencontrer une telle association, d'autant que la typhoïde est exceptionnelle chez le

nourrisson. D'autre part, il est curieux de constater que l'évolution simultanée de ces deux affections si souvent sévères, n'eût aucun caractère de gravité particulière.

Ch... Renée, 11 mois, nourrie au lait de vache, entre à l'Hôpital le 4 octobre 1935, pour affection fébrile dont le début brutal s'est manifesté 5 jours auparavant par des vomissements, de la diarrhée. La température était à 40° et depuis se maintient en plateau à ce chiffre.

Examen : enfant très abattue, prostrée, somnolente, aucun signe pulmonaire, la fontanelle très largement ouverte, est bombée, tendue, la nuque ne se laisse fléchir qu'avec difficulté, la rate est facilement accrochée à trois travers de doigt au-dessous du rebord costal. La P. L. retire un liquide opalescent contenant des polynucléaires altérés et des diplocoques Gram négatif, que le laboratoire de l'Institut Pasteur identifiera à l'état de méningocoque B.

Evolution : la courbe thermique dessine un plateau à 40°, avec très faibles rémissions matinales, le pouls est très rapide, l'enfant est pâle, somnolente, la langue est sèche, les selles, au nombre de 3 à 4 par jour, diarrhéiques et fétides. Pas de tâches rosées. La splénomégalie persiste. Un hémoculture pratiquée le 7, soit 8 jours après le début clinique, permet d'identifier au bout de 3 jours un bacille mobile, Gram négatif, dont les réactions sont celles du Para B.

Le 8, apparition d'une monoplégie du membre supérieur gauche : la paralysie semble intéresser essentiellement la racine du membre, cependant que les mouvements de l'avant-bras et de la main restent possibles, mais d'amplitude diminuée. Le réflexe stylo-radial est normal, le tricipital aboli.

Le 10, les signes méningés se sont atténués, le liquide céphalo-rachidien clair, riche en lymphocytes, est stérile à la culture, mais la typhoïde poursuit son évolution, conditionnant un état général précaire, que vient encore aggraver la constitution d'un foyer de la base gauche, avec dyspnée et battements des ailes du nez, dont la résolution demandera 12 jours.

Le 11, le processus paralytique s'étend, gagnant l'épaule droite, sans modification de la réflectivité. D'autre part, des œdèmes, que faisait redouter la montée pondérale brutale (700 gr. en une semaine), font leur apparition aux membres inférieurs, aux lombes, et à la face dorsale des mains. Pas d'albuminurie, pas de cylindrurie.

Les jours qui suivent sont marqués par la survenue d'une rémission : la fièvre s'abaisse à 38°, l'état général est plus satisfaisant. Le liquide céphalo-rachidien retiré par voie lombaire et ventriculaire reste stérile.

Mais le 15, la température s'élève de nouveau à 40°, des vomissements se répètent, l'enfant est agitée : la nuque s'enraidit à nouveau. A vrai dire, il s'agit là de manifestations prodromiques d'une éruption sérique, car le liquide C. R. reste normal. Par contre l'hémoculture est toujours positive (17 octobre), cependant que le séro-diagnostic montre une agglutination au para B au 1/100°, et que le sérum du malade, dilué au 1/500°, agglutine les bacilles de la première hémoculture. Il ne s'agissait donc pas d'un germe de sortie.

Bientôt la courbe thermique, après une ondulation de 6 jours de durée, dessinera une chute trainante en lysis. Une chute massive de poids (1 kg. 300 en 10 jours) accompagnera la résorption des œdèmes. Les mouvements réapparaîtront au membre supérieur gauche d'abord, puis à droite.

L'enfant sort guérie sans aucune séquelle, le 7 novembre.

En Résumé : évolution simultanée d'une Méningite cérébrospinale abortive et d'une fièvre typhoïde à para B. Guérison après congestion pulmonaire tenace et paralysie bilatérale de la racine des deux membres supérieurs.

D. — Formes surinfectées

Nous n'avons trouvé aucune observation où le méningocoque évoluait d'emblée en association avec un bacille de Koch, un pneumocoque, un streptocoque ou un autre germe banal. Ces symbioses pathologiques, pour exceptionnelles qu'elles soient, n'en comportent pas moins un grand intérêt, en raison de la sévérité du pronostic qui s'y attache.

Nous n'aurons en vue ici que les méningites cérébrospinales où un autre germe pathogène est intervenu uniquement à titre d'infection secondaire.

1° Une de nos observations a trait à une surinfection par un *staphylocoque blanc* :

Ma... Jean, 3 mois 1/2, dont la maladie a débuté brutalement le 16 novembre 1933, par une élévation thermique à 40°, présente à son entrée à l'Hôpital, 4 jours plus tard, un tableau évident de Méningite : signe de la nuque, Kernig, fontanelle tendue au maximum, troubles vasomoteurs, température à 41°, instabilité du pouls.

A la P.L. : liquide trouble dont le culot montre des polynucléaires altérés, nombreuses grandes cellules mononucléées, rares lymphocytes, pas de méningocoques. Ceux-ci ne seront isolés qu'après 2 jours de culture sur gélose ascite, et seront agglutinés par le sérum antiméningococcique B. Glycorachie : 0,32; albuminorachie : 0,61.

Les jours suivants, la température prend un type des plus désarticulés, le liquide s'écoule parcimonieusement par voie lombaire; on utilise la voie sous-occipitale.

Le 25, la température revient sensiblement à la normale, cependant que le liquide C.R. se montre stérile à la culture. La période d'apyrexie, qui s'accompagne d'une sédation incomplète d'ailleurs des signes méningés, va se poursuivre une semaine, interrompue seulement pendant 24 heures par un clocher thermique coïncidant avec une éruption sérique.

Le 2 décembre, la fièvre s'élève à nouveau, prend le type inverse, et oscille entre 37° et 39°. Les signes méningés augmentent d'intensité. On pense à une réaction méningée sérique ou à une rechute, et l'aspect macroscopique du liquide semble plaider en faveur de ce dernier diagnostic. Mais l'étalement sur lame du culot ne montre que des polynucléaires abondants peu altérés, des cellules mononucléées, mais aucun germe. Cependant la culture isole des cocci Gram positif. On croit à une infection accidentelle du liquide de ponction, mais les ensemencements ultérieurs pratiqués sur différents milieux au lit du malade, montrent à 4 reprises (la dernière en date le 15 décembre), des colonies d'un cocci Gram positif que les identifications attestent être un staphylocoque blanc. L'hémoculture par contre restera négative.

Des injections intra-rachidiennes d'argent colloïdal semblent avoir eu une influence heureuse sur l'évolution de cette surinfection staphylococcique dont les signes cliniques et biologiques rétrocedent en 15 jours environ. Convalescence sans incident.

Revu 1 an plus tard, l'enfant ne conserve qu'un certain état d'inquiétude, de nervosité, mais le développement intellectuel semble satisfaisant.

Conclusion : Méningite cérébrospinale donnant lieu à une rémission rapide suivie d'une surinfection par un

staphylocoque blanc attestée par cinq examens; symptomatologie fébrile et méningée. Guérison en 15 jours par l'argent colloïdal intra-rachidien.

La variété banale du staphylocoque responsable nous conduit à penser qu'il s'est agi ici d'une surinfection accidentelle au cours d'une rachicentèse. Cette éventualité doit être exceptionnelle : nous n'en avons retrouvé aucun cas dans la littérature que nous avons consultée.

2° Beaucoup plus intéressantes sont les observations suivantes, dont deux se rapportent à une surinfection par le *pneumocoque*, la troisième à une infection secondaire *streptococcique*.

Ma... Roger, 2 ans 1/2, entre à l'Hôpital le 20 janvier 1935. Malade depuis 5 jours; fièvre élevée, vomissements incoercibles.

Examen : enfant pâle, présentant des troubles vasomoteurs importants mais fugaces, hostile à l'examen, la température est à 40°, la raideur de la nuque est manifeste, le pouls rapide et instable. En bref, aspect évocateur de méningite tuberculeuse, d'autant que la cuti-réaction est positive. La P.L. infirme ce diagnostic en retirant un liquide très trouble, contenant de nombreux polynucléaires altérés, des diplocoques Gram négatif qui, après culture, seront agglutinés par le sérum antiméningococcique B.

Les jours suivants, l'affection prend une allure menaçante: l'enfant somnolent, anéanti, ne sort de sa prostration que pour geindre lorsque l'on tente de l'examiner. La respiration irrégulière, entrecoupée de pauses, s'accompagne par instant de plaques de cyanose. Le pouls est petit, misérable.

Le 22, au cours d'une injection de sérum par voie sous-occipitale, l'enfant présente même des phénomènes angoissants : pâleur livide, dyspnée, ralentissement du pouls qui devient très irrégulier, mydriase. Ce tableau dramatique cède heureusement assez rapidement.

Le 24, au matin, la P.L. retire un liquide moins trouble mais contenant toujours des méningocoques à l'examen direct. Vers 11 heures, un frisson est le signal d'une élévation de la température à 41° : prise toutes les 3 heures au cours de la journée, elle se maintiendra à ce taux de façon immuable. Un foyer pulmonaire est constaté à la base gauche et entraîne une toux incessante et pénible. Une nouvelle P. L. faite l'après-midi retire un liquide très purulent, dont l'examen direct montre la richesse en pneumocoques identifiés de façon certaine par cultures. Les méningocoques par contre ont disparu.

Les deux ponctions lombaires pratiquées le 25 et le 27 retrouveront, uniquement avec des polynucléaires très altérés, de très nombreux pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

L'enfant quitte l'Hôpital mourant le 27, sans que la sérothérapie mixte méningococcique et pneumococcique ait montré la moindre rémission.

En Résumé : Méningite cérébrospinale d'allure sévère, rappelant cliniquement la pie-mérite bacillaire, se compliquant 5 jours après son entrée dans le service, d'une infection pulmonaire et, presque simultanément, d'une surinfection du liquide C.R. par le pneumocoque.

Il s'est vraisemblablement agi d'une septicémie secondaire à pneumocoque à déterminations pulmonaires et méningés.

So... Nicole, 9 mois : début brutal le 8 janvier 1936 par convulsions, fièvre à 40°. Entrée à l'Hôpital le surlen-

demain l'enfant apparaît abattue, somnolente, une paralysie faciale gauche retient d'emblée l'attention, la fontanelle est fermée, mais l'existence d'une raideur marquée de la nuque invite à faire une P.L. qui ramène un liquide caractéristique : un méningocoque B sera identifié 2 jours plus tard.

Evolution : le lendemain l'état général est alarmant : la température est à 41°, les convulsions se répètent de façon subintrante, laissant persister un état de torpeur qui, par sa ténacité, confine au coma.

Les jours suivants, la fièvre va persister en un court plateau à 40°, puis procéder par amples oscillations de 37°5 à 40°.

Le 17 apparition d'un pemphigus qui ne paraît pas comporter une fâcheuse signification car l'état général est satisfaisant et les liquides retirés par voies lombaires et sous-occipitales sont clairs et stériles.

Mais le 20, les convulsions reprennent, la température s'élève à 41°, la nuque s'enraidit à nouveau, et la P.L. donne issue à un liquide très trouble contenant des polynucléaires altérés et des lymphocytes en proportion égale, pas de méningocoques, mais des diplocoques encapsulés Gram positif cultivant sur les milieux habituels du pneumocoque. Ce germe de surinfection sera retrouvé à deux reprises, cependant que le liquide devient de plus en plus purulent.

Mort le 23 dans l'hyperthermie.

En Résumé : Méningite cérébrospinale à type convulsif, régression de l'infection méningococcique, surinfection pneumococcique entraînant la mort en 3 jours.

Ka... Jean, 2 ans : la maladie a débuté insidieusement le 8 février 1935, par céphalée, agitation, insomnie et surtout otalgie gauche. Depuis ces symptômes se sont précisés : la température oscille entre 38° et 39°5,

l'enfant a vomi, a saigné du nez, se plaint continuellement.

Dans le service d'oto-rhino-laryngologie où il est admis le 12, on pratique une paracentèse gauche. Mais la P.L. donnant issue à un liquide de teinte eau de riz, contenant 350 polynucléaires à la cellule de Nageotte, réaction disproportionnée avec le peu de gravité des signes otitiques et non expliquée par une réaction mastoïdienne, l'enfant est dirigé sur le service de médecine.

Examen (14 février 1935) : température à 37°4, enfant grognon, poussant des cris déchirants dès la moindre tentative d'examen du fait d'une hypéresthésie paraissant tout particulièrement marquée aux membres inférieurs, la nuque est raide, pas de Kernig, mais signe de Brudzinski, raie méningitique intense. A noter l'absence de tout signe pulmonaire, mais l'existence d'une rhinopharyngite importante avec amygdalite cryptique. L'otite est bien drainée.

A la P.L. : liquide trouble, polynucléaires nombreux, mais intacts, lymphocytes en grand nombre, pas de germes visibles, mais la culture sur gélose ascite isole un méningocoque B.

Les jours suivants, la température décrit d'amples oscillations entre 37° et 40°, les signes méningés semblent progresser, et devant l'échec de la sérothérapie, on décide, le 20, d'injecter dans les espaces sous-arachnoïdiens 1 cm³ d'une solution de gonacrine à 1/30.000. Cette injection est répétée au même taux le lendemain; le surlendemain on injecte 2 cm³ de la même solution. Cette thérapeutique détermine une transformation complète : le 24, la température est à la normale; le 25 le liquide C.R. est stérile.

Cette sédation clinique et biologique va se maintenir jusqu'au 27. Seule persiste, discrète d'ailleurs et d'aspect satisfaisant, l'otorrhée gauche. On envisage l'évolution

avec optimisme, quand, le 28 au soir, la température, qui était encore normale le matin monte à 40°. La P.L. et la ponction sous-occipitale retirent à nouveau un liquide très trouble, contenant des polynucléaires très altérés, des cocci disposés en diplocoques Gram positif et en courtes chaînettes Gram positif, que les cultures permettent d'étiqueter streptocoques. Ces germes seront retrouvés à l'examen du liquide très purulent du lendemain. Le méningocoque ne réapparaît pas. Mort le 3 mars, dans l'hyperthermie, malgré la gonacrine.

En Résumé: Méningite C.S. grave, séro-résistance, mais dont les dérivés acridiniques permettent d'obtenir une rémission clinique et biologique complète pendant 4 jours. Surinfection streptococcique rapidement mortelle, installée peut-être à la faveur d'une otite moyenne persistante.

a) LA FRÉQUENCE de ces surinfections est relativement grande. Notre statistique, 4,6 %, est cependant nettement inférieure à celle de Zimball et Alisoff qui, étudiant l'épidémie de Léninegrad de 1931-32, trouvent une proportion de 20 % de méningites cérébro-spinales surinfectées, le plus souvent par le pneumocoque ou le streptocoque.

Cette fréquence s'explique aisément : le streptocoque, le pneumocoque surtout, commensaux des voies respiratoires, trouvent chez les méningitiques, à la faveur de la défaillance de la résistance à l'infection, un terrain d'élection pour le développement d'une infection secondaire.

b) LA PORTE D'ENTRÉE du germe de surinfection est difficile à préciser. Sans doute dans la troisième obser-

vation trouve-t-on mention d'une amygdalite et surtout d'une otite persistante qui représente peut-être le foyer initial d'où le streptocoque est allé coloniser sur les méninges, soit par voie directe, soit plus vraisemblablement par voie sanguine.

Mais cette hypothèse ne peut être évoquée pour les deux cas de surinfection pneumococcique, car si l'un d'eux comportait des manifestations pulmonaires, elles furent simultanées à l'atteinte méningée. Il nous paraît vraisemblable d'admettre que c'est par *mode hématogène* qu'un pneumocoque saprophyte des voies aériennes, accédant à la virulence, est venu se greffer sur des méninges en état de moindre résistance, sans intervention préalable d'une pneumococcie viscérale.

c) LES FACTEURS FAVORISANTS.

1. — Un seul fait nous a paru remarquable : l'époque de l'année où sont survenues ces surinfections. Deux se sont produites en janvier et février 1935, une en janvier 1936. Or à la même période (janvier 1936) il fût constaté à la crèche un cas de surinfection de méningite pneumococcique par le bacille de Pfeiffer.

Zimball constate lui aussi que le mois de février est la date d'élection pour les surinfections. Nous ne pouvons que souligner cette *influence saisonnière*, sans pouvoir l'expliquer par des raisons épidémiologiques. En effet, pendant la même période, nous n'avons trouvé ni une augmentation du nombre des méningites à pneumocoque ou à streptocoque; ni une fréquence particulière des affections grippales. Tout au plus

peut-on rappeler que c'est à cette époque de l'année que la méningite cérébrospinale subit sa recrudescence.

2. — Par contre, nous n'avons retrouvé aucun des facteurs donnés par Netter pour expliquer ces surinfections; à savoir: l'état de débilité provoqué par des méningites cérébrospinales trainantes, et les doses élevées de sérum qui constitueraient un milieu de culture favorable au développement des germes d'infection secondaire.

En effet, chez deux de nos malades (2^e et 3^e observations) l'infection méningococcique, dont la persistance n'avait pas excédé 13 jours, était guérie quand survint la surinfection. Une seule fois le processus méningé continuait à évoluer, mais ne durait que depuis 9 jours. D'autre part, tous ces malades n'avaient guère reçu que 120 cc. de sérum intra-rachidien.

d) LA DATE DE SURINFECTION fut dans l'ensemble presque toujours identique : 9^e, 12^e, 16^e jour après le début de la méningite cérébrospinale. Des écarts plus considérables sont rapportés dans la littérature : 25^e, 30^e et même 37^e jour.

Dans les deux cas où le microbe de Weichselbaum avait disparu du liquide céphalo-rachidien, la surinfection se produisit après un délai très court : cinq jours au maximum.

e) L'ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE de ces méningites montre que la greffe secondaire, dans ces formes guéries, ne fut pas accompagnée d'une rechute méningococci-

que. A l'opposé dans notre première observation où la surinfection s'est produite au cours d'une méningite cérébrospinale sévère que la sérothérapie n'avait qu'imparfaitement améliorée, l'apparition du microbe de Talamon fut le signal de la disparition du méningocoque : trouvé à la ponction du matin, celui-ci avait disparu le soir, alors que le pneumocoque pululait déjà. Il convient de souligner à nouveau l'antagonisme de ces deux germes, depuis longtemps remarqué par Netter.

f) Enfin de l'étude de ces méningites surinfectées il faut retenir l'EXTRÊME SÉVÉRITÉ DU PRONOSTIC : Netter a rapporté trois cas de surinfection par le microbe de Talamon, dont deux chez des nourrissons, parvenant à la guérison. Ce sont les seuls à notre connaissance.

En règle la greffe de ce microbe, ou du streptocoque, sur une méningite cérébrospinale en évolution ou en convalescence, est d'une extrême sévérité : non seulement la mort est l'issue habituelle, mais celle-ci survient après un délai des plus courts qui n'excéda pas quatre jours dans nos observations.

En conclusion : exception faite d'une surinfection probablement accidentelle par le staphylocoque blanc d'évolution favorable, toutes les méningites cérébrospinales surinfectées, soit par le pneumocoque (deux cas), soit par le streptocoque (un cas), furent très rapidement fatales. Il nous semble légitime de distraire ces cas du bilan de la mortalité après sérothérapie,

d'autant que deux des suppurations méningées paraissent guéries quand survint l'infection secondaire.

Ces surinfections se sont produites électivement en janvier et février, mais cette prédilection saisonnière apparaît sans corrélation avec l'épidémiologie des infections à pneumocoque et streptocoque.

E. — Formes bactériologiques

1. — Le méningocoque B.

Il nous a paru de beaucoup le plus commun (92,8 %). Deux fois seulement l'agglutination par les sérums prouva qu'il s'agissait de méningocoque C.

L'une de ces formes fut rapidement curable. L'autre, par contre, eut une évolution des plus sévères marquée par la constitution de cloisonnements avec blocage ventriculo-méningé. Nous en rapporterons l'observation qui fait valoir par ailleurs deux éléments que nous avons dit fréquents : tachypnée initiale, et l'absence d'amaigrissement dans certaines formes traînantes.

Go... Henri, 7 mois 1/2 : début brutal par fièvre à 40°, somnolence, polypnée avec battements des ailes du nez.

Examen (8 février 1933) : pas de signes pulmonaires, pas de signes méningés, foie et rate non palpables. On ne retient que l'intensité de l'abattement chez cet enfant calme, assoupi.

Le lendemain, la température s'est abaissée à 38°, mais la persistance de la dyspnée en l'absence de tout signe stéthacoustique, l'accentuation de la somnolence et sur-

tout la survenue de convulsions cloniques généralisées, se répétant en accès quasi subintrants, fait décider la P.L., d'autant que la fontanelle apparaît tendue : liquide trouble, contenant des méningocoques qui ne seront agglutinés que par le sérum antiméningococcique C au 1/200°.

Les jours suivants, la sérothérapie n'apporte aucune amélioration, les signes méningés s'accroissent, la fièvre prend un type oscillant entre 38° et 40°, et vers le 20 février, des cloisonnements se constituent, sans qu'aucune rémission ne se soit manifestée, ni dans les signes infectieux, ni dans les signes méningés. Le torpeur est à son maximum et confine à un état demi-comateux entrecoupé de geignements, de cris plaintifs. Fixité du regard, puis apparition d'un strabisme convergent bilatéral et enfin d'une cécité qui paraît absolue. Les signes méningés sont au maximum : la tête est projetée fortement en arrière, les membres inférieurs, le droit surtout, enraidis en hypérexension, le pied abaissé et presque dans l'axe de la jambe, aux membres supérieurs, attitude tétanique des extrémités : doigts contracturés en permanence sur le pouce. La tension de la fontanelle est extrême : non diminuée par les P.L., elle ne l'est que passagèrement et de façon toute relative par les sous-occipitales. Les ponctions ventriculaires évacuent un liquide purulent. Des crises convulsives généralisées viennent, à cinq reprises en 3 jours, interrompre l'état de torpeur profonde. L'aspect de l'enfant est alors celui d'une méningite tuberculeuse à sa phase terminale : pâleur extrême, machonnement, pouls petit, inégal, pauses respiratoires, cornée terne dépolie. Mais fait remarquable la courbe pondérale est restée inchangée : l'enfant meurt le 27 février avec le poids qu'il avait à son entrée.

2. - Méningite à pseudo-méningocoque aberrant.

La suppuration des méninges causée par des germes, identiques au méningocoque quant à leur morphologie et leur coloration, mais s'en différenciant par l'absence d'agglutination aux anti-sérums méningococciques et leur pouvoir de fermentation sur les sucres, est connue depuis longtemps.

Ces pseudo-méningocoques, habituellement saprophytes inoffensifs des voies respiratoires supérieures, furent bientôt individualisés à la suite des travaux de Lingelsheim, sous les noms de *Diplococcus crassus*, qui est d'ailleurs Gram positif, *Micrococcus catarhalis*, *Diplococcus Pharyngis flavus* I, II et III. *Micrococcus cinereus*, *Diplococcus Pharyngis siccus*, enfin. Mais à côté de ces types bactériologiques bien individualisés par leurs actions sur les sucres et leurs caractères cultureux, il y a place pour des pseudo-méningocoques encore indéterminés, que quelques modalités atypiques ne permettent pas de confondre avec les précédents.

Ces pseudo-méningocoques aberrants ont été reconnus responsables de l'éclosion de méningites suppurées dans les observations rapportées par Salebert et Louis, Chevrel et Bourdinière, P.-L. Marie. C'est également un de ces germes que véhiculait le liquide céphalo-rachidien d'un de nos nourrissons.

Ga... Andrée, 3 mois, entre à la crèche de l'Hôpital Trousseau, le 4 octobre 1935, pour vomissements, diarrhée persistant depuis 10 jours de façon tenace, cependant que la température restait normale.

Examen : enfant hypotrophique, pâle, déshydratée, aux traits tirés, dont le panicle adipeux semble avoir disparu au tronc et aux membres, et dont les téguments gardent le pli qu'on leur imprime. Le reste de l'examen, mise à part l'existence de signes de rachitisme, est entièrement négatif.

Les jours suivants sont marqués par la persistance de 2 à 3 vomissements et de 4 à 5 selles diarrhéiques glaireuses. Le syndrome humoral simultané est caractérisé par une hyperchlorémie globulaire à 2,09, avec baisse du chlore plasmatique à 2,98, rapport à 0,70.

Cependant, après 3 jours d'apyrexie, la température s'élève rapidement, atteignant 39° le 9 octobre.

A cette date, la constatation d'une légère tension de la fontanelle, dont la déshydratation augmente la valeur symptomatique, conduit à faire une P.L. qui retire un liquide louche qui, de prime abord, paraît des plus caractéristiques de Méningite C.S. : il renferme en effet des polynucléaires abondants légèrement altérés, quelques rares cellules mononucléées, et surtout des diplocoques Gram négatif intra et extra-cellulaires. Cependant la culture sur gélose ascite apparaît très abondante, un peu opaque et blanchâtre, et surtout les germes ne sont pas agglutinés par les sérums antiméningococciques. L'ensemencement des liquides du lendemain retirés par P.L. et ponction sous-occipitale, donne une culture identique. Les germes poussent d'ailleurs avec grande facilité sur gélose ordinaire. L'agglutination tentée avec des échantillons frais de sérum reste négative.

M. le Docteur Roux, de l'Institut Pasteur, a bien voulu s'occuper de l'identification du germe. Voici le protocole de l'examen de ce diplocoque très particulier, auquel on ne peut donner que l'étiquette de pseudo-méningocoque aberrant.

1° *Examen* :

a) *Etat frais* : immobile.

b) *Coloration* : Gram négatif, se met en amas. Coccus en diplocoques, souvent en grains de café, quelquefois mais rarement en coccobacilles accolés deux par deux.

2° *Cultures* : très abondantes sur tous les milieux.

a) *Gélose* : pousse très rapidement et envahit toute la surface du milieu. Enduit épais, crémeux, blanchâtre.

Colonies séparées, épaisses, opaques ; le centre devient brunâtre après plusieurs jours et les bords restent blanchâtres et légèrement dentelés.

b) *Bouillon* : trouble uniforme, pas de voile.

c) *Gélatine* : culture assez abondante, pousse en clou, mais *liquéfie légèrement* le milieu au bout d'une quinzaine de jours.

d) *Lait* : ne coagule pas.

e) *Petit lait* : bleuit franchement après 24 heures, puis se décolore.

f) *Rouge neutre* : en piqûre pas de fluorescence, ne disloque pas le milieu.

g) *Sérum coagulé* : culture abondante, mais le milieu reste intact.

h) *Sucres* :

Lactose	Glucose	Maltose	Galactose	Lévulose
o	+++	+++	+++	+++
Saccharose	Mannite	Arabinose	Xylose	Amidon
o	o	o	o	o
Glycérine				
o				

3° *Agglutination* : négative avec tous les sérums anti-méningococciques.

4° *Inoculation* :

a) *Souris* : (1 cm³ intra-péritonéal) mort en 16 heures. Autopsie : organes normaux, sauf congestion des deux

poumons. On retrouve le germe sur les frottis de foie, rate, reins, ainsi que dans le sang du cœur prélevé aseptiquement.

b) *Souris* : (2 cm³ sous-cutanés) aucune manifestation pathologique.

c) *Cobaye* : (2 cm³ sous-cutanés) l'animal ne présente aucun trouble.

Pendant que l'on procédait à ces investigations biologiques, l'état de l'enfant s'améliorait progressivement : après un plateau thermique à 39° de 5 jours, accompagné de vomissements et de diarrhée, la température revenait en lysis à la normale.

Le 13, le liquide s'éclaircissait, mais contenait encore des germes à la culture.

Cette sédation fut de très courte durée : dès le lendemain, la fièvre s'élevait à nouveau, des vomissements répétés retentissaient fâcheusement sur l'état général, l'enfant restait abattue, insomniaque. Deux injections intra-rachidiennes de 1 cm³ de trypaflavine amenèrent le 18, une rémission thermique qui, cette fois fut définitive. Le liquide C.R. examiné à cette date était clair, stérile, mais albuminorachie à 0,70, 115. éléments à la cellule de Nageotte, polynucléaires abondants, quelques mononucléaires, assez nombreux éléments altérés.

Dès lors, la convalescence se poursuit : la courbe pondérale s'élève régulièrement, ni vomissements, ni diarrhée, disparition des anomalies méningées cliniques et biologiques.

L'enfant sort guérie sans séquelles, le 31 octobre.

En Résumé : Méningite à pseudo-méningocoque caractérisée par :

1° Une symptomatologie fruste et atypique : vomissements et diarrhée incoercibles entraînant une déshydratation intense, légère tension de la fontanelle d'appari-

tion tardive, apyrexie puis plateau thermique à 39° de 5 jours de durée.

2° Evolution marquée par la ténacité des vomissements, une légère reprise thermique, la résistance à la sérothérapie, la guérison complète sous l'influence de la trypaflavine intra-rachidienne.

3° Au point de vue biologique : l'absence d'agglutination du germe responsable par les sérums antiméningococciques, *son pouvoir fermentatif s'exerçant uniquement sur le glucose, maltose, galactose, lévulose, le caractère luxuriant des cultures sur tous les milieux, le pouvoir pathogène du germe uniquement par voie intra-péritonéale chez la souris.*

Cette observation montre la similitude clinique et évolutive absolue de ces méningites à pseudo-méningocoques avec les formes dues au germe de Weichselbaum. Les épreuves de laboratoire, et tout particulièrement l'agglutination et l'étude du pouvoir fermentatif, sont seules susceptibles d'individualiser le germe infectant aberrant.

Cette discrimination est intéressante, beaucoup moins pour les discussions spéculatives qu'elle entraîne, que par l'attitude thérapeutique qu'elle doit imposer. La sérothérapie antiméningococcique est ici illusoire : il faut lui substituer le plus tôt possible la bactériothérapie, ou mieux la chimiothérapie, par les dérivés acridiniques en particulier, dont nous avons vu l'influence heureuse dans notre observation.

Nous soustrairons évidemment cette méningite guérie de l'actif de la sérothérapie dans notre étude statistique.

CHAPITRE V

Etude pronostique et thérapeutique

Le pronostic qui s'attache à la méningite cérébro-spinale de la première enfance est sévère : la mortalité globale atteint dans nos observations la proportion considérable de 52,3 % ; l'avenir des nourrissons guéris et compromis dans 16,6 % des cas par des séquelles graves.

Quels sont les facteurs qui conditionnent une évolution aussi sérieuse, et partant, sur quels éléments peut-on tabler pour préjuger du pronostic ? Comment d'autre part rendre compte de la défaillance fréquente de la sérothérapie ? et faut-il, comme on l'a soutenu il y a quelques années en France et plus récemment à l'étranger, conclure à la faillite de ce traitement, lui dénier toute efficacité ?

I. — Eléments de pronostic

1° Le mode d'alimentation, l'état de nutrition, ne semblent jouer qu'un rôle accessoire : 45 % des enfants nourris au sein sont décédés. Près de la moitié des hypotrophiques ou des rachitiques (44 %) sont parvenus à la guérison.

2° Les symptômes initiaux sont également trompeurs.

Certes les manifestations septicémiques précoces sont du plus mauvais aloi : non pas tant le purpura qui, isolé, n'aggrave pas toujours le pronostic, mais les déterminations métastatiques viscérales qui, dans nos observations, avaient, il est vrai, une allure très sévère.

Par contre, il ne faut attacher une fâcheuse signification, ni à la violence de la fièvre, ni à la survenue précoce de convulsions. Près de la moitié des nourrissons chez lesquels l'hyperthermie dépassait 40° ont guéri. Plus de 40 % des formes convulsives à leur début ont eu une évolution favorable.

3° L'âge.

Nous avons déjà souligné ce fait, marque son empreinte sur l'allure évolutive : l'étude statistique de nos 65 observations montre que la mortalité atteint 63,6 % chez les nourrissons de moins de 6 mois; elle s'abaisse à 50 % à la fin de la première année; elle n'est plus que de 42 % au-dessus de un an. En contraste, rappelons qu'au cours de la deuxième et de la grande enfance, il ne fut enregistré que 27,7 % de décès à l'Hôpital Trousseau pendant la même période de 7 années.

4° La gravité de la maladie est très inégale d'une année à l'autre.

Ceci rend compte de la relativité des comparaisons statistiques établies en des périodes différentes

pour juger de l'efficacité d'une thérapeutique. Nous avons déjà insisté sur ce point et nous ne rappellerons que quelques chiffres, mais combien éloquents : 20 % de mortalité en 1932 — 84,6 % en 1934 — près de 70 % en 1936 — et seulement 30 % en 1937.

Il faudra donc à certaines époques, devant une série quasi continue de formes sévères, réserver à l'extrême le pronostic.

Quel est l'élément responsable de cette différence de léthalité dans le temps ?

Il est légitime certes d'incriminer une exaltation de la virulence du germe, de son pouvoir pathogène; mais nous ne disposons d'aucun critère absolu pour l'apprécier, et l'on ne peut donc que soulever des hypothèses sur ce point.

Ne peut-on pas accuser *une variation biologique du germe infectant dont la résistance au sérum préparé avec des souches microbiennes légèrement dissimilaires serait ainsi augmentée* ? Charles Nicolle a eu le grand mérite de montrer que les germes microbiens n'étaient pas des entités invariables, mais qu'au contraire, ils subissaient une évolution vitale lente, à peine sensible et longtemps réversible, mais certaine. Dès lors, les sérums préparés avec des antigènes donnés renferment-ils des anticorps susceptibles de lutter avec l'efficacité habituelle contre des germes qui ont subi passagèrement une légère modification biologique ? N'a-t-on pas vu à certaines époques les angines diphtériques résister de façon in-

habituelle à l'action du sérum ? Les variations biologiques du méningocoque ne seraient-elles pas plus importantes que celles du bacille de Loeffler ?

A la suite de nombreux auteurs, nous pensons qu'il y aurait grand avantage à renouveler les sérums antiméningococciques spécifiques avec des souches microbiennes isolées dans le temps où règne l'épidémie.

5° Les incidents évolutifs constituent de bons éléments d'appréciation du pronostic : l'apparition de convulsions, l'existence de troubles digestifs lorsqu'ils compromettent l'alimentation, nous sont apparus de très mauvais augure. Près de 80 % des nourrissons chez lesquels ces manifestations furent constatées sont morts.

De tels troubles sont, en effet, généralement en rapport avec la constitution de cloisonnements, dont notre étude évolutive souligne la gravité, puisque seules 3 formes cloisonnées sur 17 sont parvenues à la guérison.

Par contre, les rechutes isolées nous ont paru comporter une évolution favorable, et la ténacité de la suppuration méningée, si elle ne s'accompagne pas de cloisonnements, n'a pas forcément un pronostic très sévère : 62,5 % des formes où le méningocoque persistait dans le liquide céphalo-rachidien 10 à 15 jours après la première injection, ont guéri.

6° L'étude des chlorures du liquide céphalo-rachidien fut trop exceptionnellement faite chez nos

malades pour que nous puissions en tirer des conclusions pronostiques. On sait que Finkelstein attache à la chloropénie rachidienne une fâcheuse signification, surtout si elle s'avère plus importante que la chloropénie sanguine : elle serait le reflet d'une déminéralisation générale de l'organisme. A l'opposé, l'augmentation de la teneur du liquide céphalo-rachidien en chlorures, serait de bon augure.

Dans 12 observations, nous avons retrouvé trace des dosages répétés de la glycorachie : si les formes graves donnent souvent lieu, au début, à une baisse importante du sucre rachidien, par contre, le retour de la glycorachie vers la normale dans les formes curables nous est apparu trop tardif pour servir de guide pratique pour l'appréciation du pronostic.

7° C'est la date d'institution du traitement qui nous a semblé l'élément essentiel du pronostic.

Ce traitement comportera essentiellement, d'une part l'évacuation la plus complète possible du liquide purulent, d'autre part l'institution de la sérothérapie. Certes il est difficile d'attribuer exactement la part qui revient à chacun de ces deux éléments dans l'évolution des formes curables. Toutefois si le sérum ne peut revendiquer à titre exclusif le bénéfice des guérisons, son influence nous paraît avoir été prédominante. La date de sa mise en œuvre nous a semblé décisive tant sur le pronostic vital que sur l'allure évolutive de la maladie et l'avenir des enfants guéris.

A. — IMPORTANCE DE LA DATE DE LA PREMIÈRE INJECTION
SUR LE PRONOSTIC VITAL.

Notre statistique globale donne les chiffres suivants :

Malades traités par le sérum : 65. $\left\{ \begin{array}{l} \text{Morts : 34, soit, 52,3 \%} \\ \text{Guéris : 31.} \end{array} \right.$

Ces chiffres demandent à être analysés pour juger avec impartialité de l'action de la sérothérapie.

D'une part il convient de refuser au sérum le privilège de la guérison d'une méningite à pseudo-méningocoque.

D'autre part on ne saurait imputer à la sérothérapie la responsabilité d'un certain nombre d'échecs que nous avons analysés. C'est ainsi qu'il nous paraît légitime d'exclure du passif de cette modalité thérapeutique :

1° 3 décès survenus chez des enfants qui, sortis de l'hôpital à la demande des parents 24 heures après leur admission, ne reçurent qu'une seule injection intra-rachidienne.

2° 2 formes foudroyantes, l'une comateuse, l'autre d'allure septicémique, qui ont abouti à la mort moins de 48 heures après le début clinique.

3° Une méningite cérébrospinale survenue chez un hydrocéphale, décédé deux jours après l'entrée à l'hôpital.

4° Trois cas de surinfection, soit par le pneumocoque, soit par le streptocoque, dont deux installées après guérison de la suppuration sous-arachnoidienne méningococcique.

Par contre, nous ne distrairons pas de la statistique les deux formes où des cloisonnements étaient constitués lors de l'hospitalisation, encore que l'action du sérum ne pouvait être ici que très aléatoire.

Ces rectifications indispensables réduisent à 55 les cas où l'on peut juger avec équité de l'influence du sérum. Parmi eux : 30 ont guéri; 25 sont morts. La mortalité s'abaisse ainsi à 45,4 %, proportion sensiblement parallèle à celle de Netter (50 %), de Lewkowitz (40 %), et plus récemment de Weiner et Baccal (45 %).

Le nombre des échecs après traitement sérothérapique reste donc très élevé, même déduction faite des faillites non imputables à cette méthode. Dès lors certains auteurs ont pensé qu'il fallait dénier au sérum antiméningococcique tout pouvoir curatif. En France, après une période où certaines critiques se firent parfois très vives, il semble que la quasi-unanimité se soit faite sur l'action fréquemment heureuse de la sérothérapie. Mais récemment des statistiques établies en Russie (Chafferstein, Zalcan) à l'occasion de l'épidémie de Kharkov, tendent à nouveau à mettre en doute l'efficacité de cette thérapeutique. D'après ces auteurs, le chiffre de mortalité serait moins élevé chez les enfants dont le traitement s'est borné à drainer la suppuration sous-arachnoïdienne par la ponction lombaire que dans les cas où l'on eut recours à la sérothérapie.

Il nous semble injuste de faire le procès de la sérothérapie sur la seule comparaison de faits qui ont

fatalement comporté des facteurs de gravité très inégaux et qui furent soignés à des stades très différents de l'histoire de la maladie.

L'étude du pronostic en fonction de la date de la sérothérapie nous a fourni la preuve de l'action bien-faisante de celle-ci à une période initiale de la méningite cérébrospinale.

Déjà la statistique globale sur ce point nous donne les chiffres suivants :

	<i>Guéris</i>	<i>Pourcentage</i>
Traités par le sérum avant le		
4 ^e jour : 26	17	65,4 %
Traités par le sérum après le		
4 ^e jour : 39	14	35,8 %

Que le traitement soit appliqué avant le 3^e jour et le taux des guérisons s'élève à 83,3 %.

En défalquant les six malades entrés moribonds, les trois formes surinfectées et la méningite à pseudo-méningocoque qui ne peuvent entrer en ligne de compte dans l'étude des rapports du pronostic et de la sérothérapie, nous obtenons la statistique suivante:

	<i>Guéris</i>	<i>Pourcentage</i>
Traités par le sérum avant le		
4 ^e jour : 22	17	77,2 %
Traités par le sérum après le		
4 ^e jour : 33	13	39,3 %

Ajoutons même que les dix malades traités au cours des 48 premières heures ont tous guéri.

Ainsi donc *la gravité de la maladie s'accroît con-*

sidérablement avec le temps écoulé entre l'apparition des premiers troubles et la date de la sérothérapie. Les chances de succès de celle-ci, très grands à une phase initiale, s'épuisent lorsque le retard thérapeutique a permis la constitution de lésions graves, préludes de cloisonnements. Mais n'est-ce point là le sort de tous les sérums ? et pourquoi refuser au sérum antiméningococcique les excuses que l'on accorde au sérum antidiphtérique ?

L'action bienfaisante de la sérothérapie nous paraît certaine, mais pour qu'elle s'affirme, il est indispensable que la première injection soit très proche du début clinique. Que celle-ci soit faite ultérieurement et les résultats seront beaucoup plus aléatoires.

C'est souligner à nouveau l'importance d'un diagnostic précoce, condition dominante du succès. C'est rappeler aussi le devoir de recourir à la ponction lombaire dès que le moindre indice fait douter de l'intégrité des enveloppes méningées, dès que les investigations cliniques habituelles n'établissent pas l'origine d'une fièvre élevée, d'une hyperexcitabilité insolite, de convulsions ou de troubles digestifs inexpliqués.

Il n'est guère d'affection médicale infantile, la diphtérie mise à part, où l'efficacité du traitement soit plus étroitement solidaire d'un dépistage rapide.

La sérothérapie précoce reste l'arme thérapeutique la plus efficace, et son influence sur le pronostic vital s'affirme également sur la durée de la maladie, sur la réduction du nombre des cloisonnements et des séquelles graves.

B. — IMPORTANCE DE LA DATE DE LA PREMIÈRE INJECTION
SUR LA DURÉE DE L'ÉVOLUTION, LA CONSTITUTION
DES CLOISONNEMENTS, LES SÉQUELLES.

1° Plus l'intervention sérothérapique est précoce, plus l'évolution a des chances d'être abortive. Plus long est le délai thérapeutique, plus tenace et plus grave apparaît l'évolution.

a) Sur les 22 malades traités avant le quatrième jour, que nous pouvons retenir pour apprécier le rôle du sérum, 8 pouvaient être considérés comme guéris à la fin de la première semaine. Or, nous n'avons observé que dix formes abortives. C'est dire que cette modalité évolutive est presque toujours conditionnée par une intervention pratiquée peu de temps après l'éclosion des premiers symptômes.

b) A l'opposé, sur 23 méningo-épendymites libres, tenaces, nous ne trouvons que 7 cas où le sérum fut injecté au cours des trois premiers jours de la maladie : 5 d'entre eux d'ailleurs parvinrent à la guérison. Sur les 16 derniers nourrissons, 7 entrèrent à l'hôpital à la fin de la première semaine, les 9 autres plus de 7 jours après les premiers troubles : 7 d'entre eux sont morts.

c) Enfin une seule des trois formes à rechutes que nous avons observées avait reçu une injection de sérum précocement. Nous ne ferons toutefois pas état de cette constatation en raison du nombre restreint des rechutes.

Ainsi donc 69,6 % des méningo-épendymites tenaces sont le fait de malades traités plus de 4 jours (souvent plus d'une semaine) après le début de la

maladie, et l'évolution est alors mortelle dans près de la moitié des cas. Qu'au contraire le traitement soit plus précoce et la persistance de la suppuration sous-arachnoïdienne apparaît rare et s'avère curable dans 71 % des cas.

2° Le risque des cloisonnements, leur gravité aussi, augmentent avec le temps écoulé entre les manifestations initiales et la date de la sérothérapie. Dans 17 de nos observations, la libre circulation du liquide céphalo-rachidien fut entravée : six fois seulement il s'agissait de malades traités précocement, et encore la sérothérapie ne fut-elle impuissante que contre trois de ces cas. Les onze dernières méningo-épendymites cloisonnées concernaient des nourrissons chez lesquels la première ponction lombaire ne fut pratiquée qu'entre le 6^e et le 15^e jour : toutes comportèrent un pronostic fatal.

3° Enfin le nombre des séquelles graves est, lui aussi, fonction de la date de la première injection.

Sur les quatre nourrissons atteints de séquelles sévères et définitives (surdi-mutité, surdité complète, hydrocéphalie), trois furent traités très tardivement (6^e, 21^e, 30^e jour). Chez le dernier seul, une hydropisie ventriculaire put se développer à la faveur de cloisonnements constitués malgré l'apport précoce du sérum.

Ces statistiques concourent toutes à attester de l'efficacité de la sérothérapie antiméningococcique lorsqu'un diagnostic précoce lui laisse intactes ses chances de succès.

A l'opposé on ne pourra plus demander à cette méthode les mêmes bienfaits lorsqu'un délai trop prolongé se sera écoulé entre l'éclosion des premiers troubles et la date de la première injection.

II. — Etude thérapeutique

Notre exposé se bornera à tracer les lignes générales du traitement habituel de la méningite cérébro-spinale de la première enfance, mais fera valoir les modalités particulières qui furent appliquées à nos malades.

Nous envisagerons successivement :

A. — *Le traitement symptomatique.*

B. — *La sérothérapie générale et locale.*

C. — *Les méthodes adjuvantes* auxquelles on eut recours lorsque le sérum fut mis en échec.

D. — Nous signalerons pour terminer les travaux actuels qui ont trait à la prophylaxie de la méningite cérébrospinale.

A. — Traitement symptomatique

Il n'eut rien que de banal.

Nous croyons utile cependant de rappeler la balnéation chaude à 38° prolongée 10 à 15 minutes, répétée deux à trois fois par jour, qui influence favorablement les contractures et l'hyperthermie et qui diminue l'agitation douloureuse. Parallèlement nous pensons que le gardénal doit être souvent utilisé contre l'hyperexcitabilité. Quant à l'urotropine, son action

nous a paru très douteuse. La désinfection rhino-pharyngée est indispensable. L'alimentation n'est à modifier que si le retentissement digestif y oblige.

B. — Sérothérapie

1° VARIÉTÉ DU SÉRUM UTILISÉ.

Dès la première injection, il fut presque toujours fait appel à un mélange à parties égales de sérum antiméningococcique polyvalent et de sérum antiméningococcique B de l'Institut Pasteur. La quasi exclusivité du méningocoque B justifiait cette association.

Sitôt la variété du germe infectant identifiée, on lui substituait un sérum monovalent presque toujours antiméningococcique B : deux fois seulement la détermination par séro-agglutination d'un méningocoque C commanda l'utilisation du sérum spécifique correspondant à ce germe.

2° VOIES D'INTRODUCTION DU SÉRUM.

I. — Sérothérapie générale.

Chez tous nos malades, la sérothérapie par la voie générale fut toujours mise en œuvre : en principe 30 à 40 cc. étaient injectés chaque jour au cours de la première semaine de l'hospitalisation. Cette modalité thérapeutique était évidemment plus largement maniée lorsque la méningococcémie était patente.

C'est la *voie intra-musculaire* qui fut toujours utilisée en raison de la diffusion rapide qu'elle permet

et aussi de son innocuité : la voie veineuse, difficile chez le nourrisson, exposant d'autre part à des chocs.

Les bénéfices d'une telle pratique ne sont pas à dédaigner, car, outre son action contre un état méningococcémique possible, elle semble gêner partiellement l'élimination du sérum introduit dans les espaces sous-arachnoïdiens ainsi que tendent à le prouver les travaux expérimentaux d'Amoss et Eberson.

II. — SÉROTHÉRAPIE LOCALE.

Dès que la ponction lombaire ramenait un liquide trouble ou opalescent on avait coutume de procéder à un DRAINAGE MASSIF DE LA SUPPURATION SOUS-ARACHNOÏDIENNE. Ce principe fondamental à notre avis était également suivi ultérieurement : que l'on utilise la voie lombaire ou sous-occipitale il y a intérêt, lorsque le liquide ne s'écoule plus qu'en gouttes espacées, parcimonieuses, à en favoriser la soustraction par compression des jugulaires.

a) *Doses* : ce drainage était immédiatement suivi d'une injection de 15, 20 et si possible de 30 cmc. du mélange de sérum polyvalent et antiméningococcique B tiédi et à parties égales.

b) *Durée* : la dose initiale était répétée quotidiennement, mais l'analyse de nos observations nous a convaincu de *l'inutilité de poursuivre la sérothérapie locale plus d'une semaine*, à moins qu'une rechute ou un cloisonnement secondaire n'obligent à cette pratique. Si la date de la première intervention do-

mine le pronostic, la répétition indéfinie des injections semble dépourvue d'efficacité.

Un seul de nos malades guéris a peut-être bénéficié d'une sérothérapie prolongée pendant deux semaines : encore s'agissait-il d'une forme cloisonnée dont la trypaflavine, utilisée simultanément, peut, au moins pour partie, revendiquer l'amélioration. Tous les autres nourrissons guéris, mises à part les formes à rechutes, ne furent traités localement par le sérum que pendant 8 jours au maximum. A l'opposé, les cas où la ténacité de la suppuration fit parfois prolonger la sérothérapie intra-rachidienne au-delà de ce terme, n'en tirèrent aucun bénéfice.

Inefficaces, les doses par trop itératives peuvent, d'autre part, être nuisibles et entraîner des phénomènes d'intolérance méningée. Certes nous pensons que la pratique des injections locales doit être poursuivie quotidiennement pendant 5 à 7 jours, en raison de la diffusion rapide du sérum en dehors des espaces sous-arachnoïdiens, mais il nous paraît inutile d'excéder ce terme. A cette date, si le sérum n'a pas triomphé de la suppuration, il serait vain d'attendre de son aide une amélioration ultérieure. De meilleures armes seront peut-être fournies par les méthodes adjuvantes.

Au reste, plus que la répétition des doses, ce qui importe c'est la voie de leur introduction.

c) *Voie d'apport* : Chez presque tous nos malades on utilisa ALTERNATIVEMENT LA VOIE LOMBAIRE ET LA VOIE SOUS-OCCIPITALE. Dans quelques cas où la lutte

fut menée uniquement par ce dernier accès ou par des lavages au sérum sous-occipito-lombaires qui permettent un brassage du liquide céphalo-rachidien.

Notre Maître, M. Paiseau, a fait valoir les multiples avantages que l'on peut retirer de la pratique précoce et systématique de la ponction sous-occipitale dans la Méningite cérébro-spinale du nourrisson.

Mises à part les ventriculites isolées, les pyocéphalies qui réclament la voie transcérébrale, *la ponction sous-occipitale peut aborder et traiter la suppuration avec autant d'efficacité et avec moins de risques que la ponction ventriculaire* pronée par Lewkowicz. Elle assure un drainage plus satisfaisant, plus complet ; elle est aussi moins traumatisante et l'on n'a pas à déplorer après elle les abcès qui se constituent parfois à la suite de l'ensemencement du trajet intracérébral.

Présentant ainsi d'incontestables privilèges sur la ponction ventriculaire, elle permet comme elle de porter le sérum, à son taux de concentration normal, au siège maximum du processus pathologique. Il ne faut certes pas nier l'importance des lésions choroïdo-épendymaires : qu'elles soient primitives, comme le veut Lewkowicz, ou secondaires, elles jouent un rôle de tout premier plan dans la ténacité de la suppuration. Mais, d'une part, en association avec cette choroïdo-épendymite, se constituent toujours volontiers chez le nourrisson à la base du crâne et plus particulièrement au voisinage du trou occipital, des nap-

pes purulentes isolées par des productions pseudo-membraneuses.

L'injection du sérum par voie sous-occipitale permet souvent d'éviter la formation de ces foyers autonomes : lorsqu'ils sont constitués elle a plus de chance de les influencer que la voie ventriculaire.

D'autre part, introduit dans le lac cérébelleux inférieur, le sérum diffuse facilement dans les ventricules si les trous de Lushka et de Magendie sont restés perméables ; il peut donc lutter contre les lésions choroïdo-épendymaires.

Ces multiples raisons font que LA PONCTION SOUS-OCCIPITALE RÉALISE LA VOIE IDÉALE D'INTRODUCTION DU SÉRUM ANTIMÉNINGOCOCCIQUE ; nous pensons qu'il faut la faire alterner avec la ponction lombaire de façon systématique dès le début de la maladie.

Les appréhensions que l'on peut avoir, lorsqu'on n'est pas initié à cette pratique, sont injustifiées, car *cette ponction est très facile et sans danger chez le nourrisson*. Nous n'avons jamais observé les accidents signalés chez l'adulte. La technique en est trop connue pour que nous la rappelions.

Nous tenons néanmoins à signaler les détails pratiques suivants. Le trajet de l'aiguille devant se faire rigoureusement sur la ligne médiane et perpendiculairement au plan de la nuque, il y a intérêt à placer le nourrisson en position assise, un aide maintenant solidement la tête en flexion forcée, sans rotation ; le décubitus latéral, surtout si l'aide n'est pas expérimenté, permet moins facilement cette attitude indis-

pensable. D'autre part, le trajet à parcourir étant des plus variables et la traversée de la membrane occipito-atloïdienne ne donnant pas toujours une sensation nette d'obstacle, il est prudent de faire progresser l'aiguille lentement et de retirer le mandrin dès qu'on a l'impression de ne plus rencontrer de résistance. Enfin, le sérum étant plus dense que le liquide céphalo-rachidien, on placera le malade en position très déclive pendant et après l'injection, précaution qu'il faut à plus forte raison prendre après introduction de sérum par voie lombaire.

Ainsi donc nous préconisons l'usage systématique de la ponction sous-occipitale au lendemain de la première injection par voie lombaire. L'apport de sérum sera fait à tour de rôle par ces deux voies pendant un minimum de 5 à 6 jours. Que des cloisonnements rachidiens ou médullaires soient constitués dès le premier examen ou qu'ils se développent ultérieurement, c'est à leur association qu'il faudra faire appel.

Quant à la *voie ventriculaire*, nous la considérons comme une *pratique d'exception*. Jamais elle ne fut utilisée de façon systématique chez nos malades. Seule l'existence d'un blocage ventriculo-méningé en commandait l'emploi.

Quel que fut l'aspect du liquide retiré par voie lombaire ou sous-occipitale, lorsque l'épreuve de Queckenstedt-Stookey était incapable d'assurer un drainage satisfaisant, et que la tension de la fontanelle n'était pas atténuée par cette évacuation parcimo-

nieuse, on procédait à l'injection de sérum dans les ventricules après évacuation à la seringue. L'examen bactériologique du liquide rachidien dictait l'attitude à observer à son égard.

Seuls deux de nos malades bénéficièrent de cette pratique : l'un fut hospitalisé au 21^e jour de la maladie, alors que la communication sous-arachnoïdo-ventriculaire était entravée ; chez l'autre un blocage constitué secondairement fut amélioré par l'introduction de sérum et de trypaflavine par les voies ventriculaire et sous-occipitale. Ces deux guérisons ne furent obtenues qu'au prix de séquelles graves. La voie transcérébrale fut également utilisée chez 9 nourrissons, soit dès les premiers jours de l'hospitalisation (2 fois), soit vers le 10^e jour : elle n'atténua nullement la sévérité de la maladie.

Emploi d'un mélange de sérum polyvalent et de sérum antiméningococcique B, puis d'un sérum spécifique dès l'identification du germe infectant, tant pour le traitement général que pour le traitement local. Drainage massif suivi d'injections quotidiennes de 20 à 30 cc. pendant une semaine en moyenne en abordant alternativement l'espace sous-arachnoïdien par voie lombaire et sous-occipitale — usage exceptionnel de l'injection intraventriculaire réservée à la lutte contre une ventriculite isolée — telles furent les directives suivies.

Ultérieurement :

1° Si la guérison clinique et biologique semblait

acquise dès le 4^e-5^e jour, la médication sérique locale était interrompue, mais les injections intramusculaires étaient continuées 8 à 10 jours. Trois fois seulement un retour offensif du méningocoque obligea à reprendre la sérothérapie intra-rachidienne. Chez un seul de ces malades, le long délai (15 jours) écoulé après la dernière injection, obligea aux précautions habituelles de désensibilisation ;

2° Souvent dans les formes que nous avons qualifiées d'abortives, alors que le liquide était clair et stérile à la culture, la fièvre persistait en l'absence de toute complication, les contractures ne s'atténuaient pas. On conseillait alors de recourir à des ponctions décompressives, non suivies d'injection de sérum, pour lutter contre *l'irritation méningée sérique* dont Sicard a montré la fréquence. Cette pratique a l'avantage de calmer cette inflammation méningée particulière et de permettre une surveillance continue du liquide céphalo-rachidien. Nous n'avons d'ailleurs jamais observé de rechute en pareil cas ;

3° Quant à la Méningite sérique survenant, après une accalmie, elle ne fut observée qu'une seule fois chez un nourrisson dont nous avons rapporté l'observation : l'abstention thérapeutique était d'ailleurs ici commandée par l'aspect rassurant du liquide et la coexistence d'autres manifestations de la maladie du sérum. A ce propos, signalons que les accidents sériques sont notés dans 54 % des formes abortives ou prolongées, en moyenne 8 à 10 jours après la première injection et qu'ils eurent toujours un caractère anodin ;

4° En l'absence d'amélioration clinique et biologique imputable à la ténacité de la méningo-épendymite libre, la sérothérapie locale fut parfois poursuivie au-delà d'une semaine ; nous avons montré le peu d'espoir qu'elle peut alors autoriser.

Les cloisonnements développés secondairement furent combattus par les injections de sérum par voie sous-occipitale, la voie transcérébrale n'étant utilisée qu'en cas de ventriculite isolée.

Enfin la greffe de germe d'infection secondaire invita parfois à l'usage de sérum antipneumococcique, dont l'emploi n'arrêta nullement l'évolution inexorable.

Dans toutes ces éventualités nous pensons qu'il y a avantage à poursuivre chaque jour le drainage de la suppuration et à faire appel le plus tôt possible aux thérapeutiques adjuvantes. Que le sérum soit tenu en échec par une méningo-épendymite libre dont la ténacité est souvent le fait d'un traitement tardif, que les lésions cloisonnées résistent aux injections sous-occipitales ou ventriculaires, qu'un germe de surinfection enfin aille coloniser dans les espaces sous-arachnoïdiens, il est illusoire de demander à la sérothérapie antiméningococcique une aide appréciable. Si les bienfaits de celle-ci ne se sont pas affirmés au bout d'une semaine de contact intime avec toutes les lésions, — et nous tenons à souligner à nouveau la nécessité de cette action directe — le pronostic est des plus sévère. Les chances de guérison sont très rédui-

tes : il faut cependant accorder au malade le bénéfice possible des thérapeutiques dites adjuvantes.

C. — Thérapeutiques adjuvantes

Celles-ci chez nos malades ont donc trouvé leurs indications dans les défaillances de la sérothérapie ou dans l'éclosion d'une surinfection.

1° L'ENDOPROTÉINOTHÉRAPIE préconisée par Reilly et Luton, consiste à injecter dans les espaces sous-arachnoïdiens le produit de broyage de méningocoques. Ce traitement, qui exclut l'injection simultanée du sérum, ne doit pas être mis en pratique avant le dixième ou douzième jour de la maladie pour laisser à l'organisme le temps de se sensibiliser. Les doses préconisées chez le nourrisson sont de 1/2 cc. lors de la première injection, puis de 1 à 2 cc. tous les 2 ou 3 jours jusqu'à guérison. La voie intra-musculaire doit être utilisée dans les périodes intercalaires à doses croissantes (1 à 3 cc.).

Ce traitement, qui a donné chez l'adulte des résultats remarquables, a rarement démontré son efficacité chez le nourrisson. Une seule de nos observations mentionne son emploi : elle concerne un nourrisson, hospitalisé six semaines après le début clinique, atteint d'une méningite cloisonnée. L'échec de la sérothérapie s'étant rapidement affirmé, on eut recours à l'endoprotéine d'abord par voie intra-musculaire, puis par voie rachidienne. On s'était assuré préalablement, par l'intra-dermo-réaction, de la sensibilisation

de l'organisme. Une injection lombaire prudente de 1/10^e de cc. détermina un shock très alarmant ; la température, jusqu'alors normale, monta en flèche à 41°, s'accompagna de crises convulsives subintrantes et, après six jours d'hyperthermie à 40° et de tendances syncopales, la mort survenait. Bien qu'il s'agissait là d'un cas désespéré, il fut décidé de renoncer ultérieurement à cette méthode chez le nourrisson.

2° LA BACTÉRIOTHÉRAPIE, utilisée avec succès dès 1915 en France par notre Maître, M. Boidin, contre les Méningites cérébro-spinales séro-résistantes, a donné à Tixier une guérison inespérée.

Treize de nos malades reçurent des injections sous-cutanées itératives d'auto-vaccin ; aucun ne parut en avoir tiré bénéfice.

Qu'elle agisse, soit en augmentant l'immunité de l'organisme, soit par choc protéinique, il semble que son action se limite aux formes traînantes, peu virulentes. Dopter conseille d'y avoir recours loin de la dernière injection de sérum pour empêcher la neutralisation de l'antigène par les anticorps du sérum.

3° L'ABCÈS DE FIXATION dont M. Boidin a également montré l'action curatrice dans certaines méningites cérébrospinales rebelles au sérum et aux vaccins, fut pratiqué chez 7 de nos malades. Dans 4 cas l'injection sous-cutanée de 1 cmc. d'essence de térébenthine fut même répétée. Mais, ou bien l'abcès ne se formait pas, et l'on sait la fâcheuse signification de

ce fait, ou bien l'ouverture de la collection retardée le plus possible n'amenait aucune amélioration du processus méningé.

Nous pensons néanmoins que cette méthode adjuvante est à retenir : M. Lesné a pu obtenir par elle la guérison immédiate et définitive de deux cas de méningo-épendymites rebelles évoluant chez des enfants de 6 ans. *Il semble que les bénéfices de cette méthode soient surtout réservés aux formes avec méningococcémie subaiguë et tenace.*

4° Il ne fut jamais fait appel, ni à la protéinothérapie, ni à l'autoliquorthérapie.

5° LA CHIMIOTHÉRAPIE est peut-être appelée à prendre une place de tout premier plan parmi les modalités d'action dirigées contre les méningites cérébro-spinales où le sérum fait faillite. Plusieurs observations encourageantes, entre autres celles de Carnot, Chavany, Coste, Péhu, ont été publiées en France.

Rappelons que l'injection intra-rachidienne d'argent colloïdal permet d'obtenir la guérison d'une de nos méningites surinfectée accidentellement par un staphylocoque blanc, alors que la suppuration méningococcique avait été vaincue par le sérum.

Mais c'est surtout l'emploi des CORPS ACRIDINIQUES (gonacrine, tryptaflavine) qui doit être retenu.

Injectée par voie ventriculaire et sous-occipitale, dans l'intervalle des injections de sérum, la tryptaflavine peut revendiquer, au moins pour partie, la

guérison d'une méningite cérébrospinale cloisonnée traitée dans le service de M. le Docteur Paiseau : nous en avons rapporté l'observation.

Le cas de surinfection streptococcique que nous avons observé était secondaire à une méningo-épendymite séro-résistante dont seule la gonacrine avait triomphé.

La méningite à pseudo-méningocoque que nous avons rapportée fut combattue avec efficacité par l'injection intra-rachidienne de trypaflavine.

Enfin, bien qu'elle n'appartienne pas à nos observations, nous tenons à signaler, dans l'étude thérapeutique des dérivés acridiniques, l'influence remarquable de la gonacrine sur une suppuration sous-arachnoïdienne désespérément rebelle. Nous avons gardé le souvenir d'une méningo-épendymite évoluant chez un enfant de 4 ans que nous avons soigné sous la direction de M. Lesné. Sérothérapie par voie lombaire et sous-occipitale, auto-vaccins, abcès de fixation répétés, endoprotéinothérapie, injection intra-veineuse de gonacrine, avaient échoué. 55 jours après l'hospitalisation le profil thermique était encore largement oscillant, l'état général précaire, le liquide céphalo-rachidien septique. Une injection par voie lombaire de 1 cmc. de gonacrine à 1/50.000 amena dès le lendemain une transformation complète : la température était à 37°, le liquide céphalo-rachidien ne véhiculait plus aucun germe. Les injections furent répétées par prudence les jours suivants, mais l'absence de reprise thermique, de rechute méningée,

la transformation rapide de l'état général, annonçant vite l'entrée en convalescence.

Ces observations, jointes aux publications encourageantes antérieures, font penser que LES DÉRIVÉS ACRIDINIQUES PEUVENT AVOIR RAISON DE SUPPURATIONS MÉNINGOCOCCIQUES TENACES, REBELLES AU SÉRUM. Le nourrisson peut, plus encore que l'adulte, bénéficier de cette thérapeutique en raison de la rareté des chocs à cet âge et de l'intégrité habituelle des fonctions hépatiques et rénales.

Nous utilisons des solutions très diluées (1 pour 25.000, 1 pour 50.000) de gonacrine ou de tryptaflavine que nous injectons dans les espaces sous-arachnoïdiens tous les jours ou tous les 2 jours à des doses augmentant progressivement de 1/2 à 3 cmc.

En Résumé : Si la sérothérapie antiméningococcique comporte chez les nourrissons des échecs relativement nombreux, il nous paraît excessif de nier les bénéfices que l'on peut retirer de son emploi. Tant qu'un traitement nouveau utilisé sur une large échelle n'aura pas affirmé sa supériorité, c'est au sérum que l'on aura le devoir de faire appel.

Pour lui assurer une action idéale, deux conditions sont nécessaires : *apport précoce d'une part, drainage massif et prolongé de la suppuration d'autre part.* A ce point de vue, l'usage systématique de la *ponction sous-occipitale* dès le début du traitement, en alternance quotidienne avec la ponction lombaire, nous paraît recommandable. La voie trans-cérébrale voit ainsi réduire ses indications à la ventriculite isolée. Hormis la survenue de rechute, il nous semble *inutile, voire néfaste, de poursui-*

vre la sérothérapie plus d'une semaine. A ce stade, si la suppuration a résisté au sérum porté au niveau de tous les foyers infectieux, il y a intérêt à en continuer le drainage en cessant toute injection sérique locale, puis à demander l'aide de méthodes adjuvantes qui, sans remplacer la sérothérapie, peuvent, dans quelques cas à vrai dire assez rares, suppléer à sa défaillance.

Parmi ces méthodes, la bactériothérapie par autovaccin, l'abcès de fixation et surtout la *chimiothérapie par les dérivés acridiniques*, dont l'action bactériolytique est certaine, nous paraissent les plus dignes de confiance.

d) Nous dirons, pour terminer, quelques mots du traitement préventif, actuellement à l'étude.

Nous n'envisageons pas ici l'isolement des porteurs de germes, si difficile à réaliser en pratique civile. Mais récemment Saléun et Ceccaldi ont signalé l'heureuse influence prophylactique qu'aurait eu un vaccin préventif, préparé à l'aide de souches locales, dans l'arrêt de l'extension d'une épidémie de méningite cérébrospinale en Afrique Equatoriale.

Le Colonel Russel, étudiant les tentatives de vaccination faites dans l'Inde, demande d'attendre la sanction du temps avant d'affirmer ou de nier l'efficacité de la vaccinothérapie préventive antiméningococcique. Le déclin ou l'arrêt d'une épidémie n'est en effet nullement un test démonstratif, car la diffusion de la méningite cérébrospinale est des plus capricieuses. De nombreux essais de vaccination et le recul du temps pourront seuls autoriser des conclusions sur ce point intéressant.

CONCLUSIONS

I. — La matière de cette étude nous a été fournie par 65 observations de méningite cérébrospinale à méningocoques évoluant chez des enfants âgés de 1 à 30 mois, hospitalisés à l'hôpital Trousseau dans les services de M. le Docteur Lesné et de M. le Docteur Paiseau au cours d'une période de 7 années (1931-1937).

La fréquence de cette maladie endémique est à peu près uniforme chaque année, mais la morbidité atteint son acmé en hiver et son déclin en automne.

L'affection frappe avec élection (70 %) les nourrissons de moins de 12 mois et ce de façon égale au cours des deux premiers semestres.

II. — La méningite cérébrospinale de la première enfance débute brutalement dans plus de 60 % des cas par une montée thermique subite, très souvent des vomissements, parfois des convulsions (29 % des f. brutales).

Le classique début insidieux fait de l'aggravation irrégulière d'une fièvre tenace, de troubles gastro-intestinaux, parmi lesquels la constipation est plus habituelle que la diarrhée, nous a paru rare.

Les symptômes objectifs qui concourent au diagnostic précoce sont discrets et infidèles :

La tension de la fontanelle fait défaut dans 33 % des cas.

La contracture de la nuque très fréquente (80 %) est souvent atténuée à une phase initiale. Elle ne devient évidente qu'avec l'extension de la rigidité aux muscles du rachis.

Le signe de Kernig existe très rarement.

L'hyperesthésie ou mieux l'hyperalgésie, qu'extériorise l'hostilité violente d'un enfant resté parfaitement lucide, est, malgré son imprécision à cet âge, un élément digne de grand crédit, dépisté au début dans 60 % des cas. A l'agitation douloureuse s'intrique parfois une légère somnolence : mais ce dernier symptôme est souvent plus tardif.

Les paralysies oculaires, faciales, les troubles bulbares sont exceptionnellement constatés.

Le syndrome infectieux est volontiers intense : l'hyperthermie en est l'élément le plus constant et le plus marqué ; elle peut s'accompagner de polypnée, mais ne retentit guère sur la croissance pondérale que seule une alimentation compromise peut entraver.

Quant au purpura, à l'herpès, aux atteintes articulaires, synoviales ou oculaires, elles ne reflètent que très rarement l'état méningococcique.

La pénurie et la discrétion des symptômes objectifs, leur infidélité possible, ont pour corollaire l'obligation du recours à la P. L. chaque fois qu'un signe méningé, même peu manifeste, ou la négativité des explorations habituelles ne permettent pas d'écarter avec certitude le soupçon de suppuration sous-arachnoïdienne à l'origine d'un état fébrile.

III. — L'évolution est souvent très sévère ; elle peut être foudroyante, affecter une allure septicémi-

que rapidement mortelle, être marquée par la colonisation secondaire sur les méninges d'un pneumocoque, d'un streptocoque ; ces éventualités sont rares. En règle, la mort est le fait, soit de la ténacité de la méningo-épendymite, soit plus souvent de cloisonnements multiples. Ceux-ci ne s'accompagnent d'amaigrissement que dans deux tiers des cas.

A l'opposé les formes abortives sont presque toujours les heureuses conséquences d'un traitement précoce. Les rechutes sont rares et bénignes. Si les séquelles graves (surdité, surdi-mutité, hydrocéphalie), d'ailleurs rares, sont l'aboutissant de suppurations prolongées, libres ou cloisonnées, les séquelles psychiques (nervosité excessive, irritabilité) sont très communes et sans rapport avec la gravité de la méningite.

IV. — La méningite cérébro-spinale de la première enfance réalise volontiers des modalités cliniques déconcertantes. A côté de la forme hyperesthésique, il y a place pour une forme comateuse, une forme pseudo-péritonéale, des formes apyrétiques surtout.

La suppuration sous-arachnoïdienne risque aussi d'être ignorée lorsqu'elle évolue en association avec un autre processus pathologique (pneumopathie aiguë en particulier) qui rejette à l'arrière-plan la symptomatologie méningée.

Par contre, la coexistence de déterminations métastatiques oculaires, articulaires, synoviales, est des plus suggestives.

Les formes surinfectées par greffe d'un pneumocoque, d'un streptocoque, sont contemporaines des périodes d'extension de la méningite cérébro-spinale. Aucune lésion viscérale, aucun facteur épidémiologique inhérent à ces germes, ne paraissent en régler l'apparition.

Enfin, il convient de souligner la quasi-exclusivité du méningocoque B (92,8 %). La variété C ne fut identifiée que deux fois. Une observation se rapporte à un pseudo-méningocoque, aberrant par ses cultures luxuriantes et ses propriétés fermentatives.

V. — Le pronostic de la Méningite cérébro-spinale est grave : la mortalité très inégale d'une année à l'autre atteint la proportion globale de 52,3 % ; ce sont les six premiers mois de la vie qui paient le plus lourd tribut (63,6 %).

Malgré ses défaillances fréquentes, peut-être parfois imputables à des variations biologiques temporaires des souches microbiennes, la sérothérapie reste la modalité thérapeutique la plus recommandable. S'il est difficile de départager les bienfaits des injections de sérum et ceux du drainage de la suppuration, il nous paraît osé de proclamer la faillite de la sérothérapie et d'en négliger l'aide.

Mais deux conditions sont indispensables pour lui assurer le maximum de chances de succès : drainage massif de la suppuration, apport précoce du sérum.

Le drainage massif est facilité par l'emploi systématique de la ponction sous-occipitale. Cette inter-

vention, facile et anodine chez le nourrisson, doit alterner toujours avec la ponction lombaire, parfois, mais plus rarement, avec la ponction ventriculaire dont l'indication unique est fournie par l'existence d'un blocage ventriculo-sous-arachnoïdien.

L'apport précoce de sérum avant le quatrième jour abaisse la mortalité à 32,8 %, abrège l'évolution, réduit au minimum le risque de cloisonnements et rend exceptionnelles les séquelles graves.

Lorsque l'efficacité de la sérothérapie ne s'est pas affirmée après une semaine au maximum d'injections quotidiennes, il faut suspendre l'emploi du sérum, mais poursuivre chaque jour le drainage de la suppuration. Ultérieurement la ténacité de celle-ci devra être combattue par les méthodes dites adjuvantes : non pas l'endoprotéinothérapie qui nous paraît dangereuse chez le nourrisson, mais les abcès de fixation qui trouvent leur indication majeure dans les formes comportant un processus septicémique prolongé, et surtout l'injection intra-rachidienne des dérivés acridiniques dont l'influence est parfois remarquablement heureuse.

Vu :
LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADJALI (M.). — Des infections aiguës d'origine pneumococciques et streptococciques dans la Méningite cérébrospinale à méningocoques (*Thèse de Paris*, 1924).
- BABAUD. — La Méningite cérébrospinale épidémique du nourrisson (*Thèse de Paris*, 1912).
- BARBIER et LEBÉE. — Infection secondaire d'une Méningite cérébrospinale à méningocoques B par le streptocoque (*Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*, XX : 108-110, 1922).
- BOIDIN. — Bactériothérapie et abcès de fixation comme moyens adjuvants de la sérothérapie dans le traitement de la Méningite cérébrospinale (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 s. XLII : 317-320, 1918).
- BONNAMOUR (S.). — Purpura dans la Méningite cébrospinale (*Lyon Méd.* CXXIX : 693, 1920).
- Méningite cérébrospinale avec purpura. Le purpura méningococcique. (*Lyon Méd.* CXXIX : 995, 1920).
- BOULANGER-PILET. — Les Méningococcémies. (*Gaz. Méd. des Hôp.*, n°s 2 et 4, janvier 1923.)
- CATTAN et FORT. — Méningite cérébrospinale grave avec méningococcémie. Guérison par l'endoproteinothérapie (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 22 octobre 1937.)

- CHAFERSTEIN. — Epidémie de Méningite cérébrospinale à Kharkov en 1931-32 (*Rev. franç de Pédiat.* IX : 718-750, 1933.)
- CHALIER (J.) et GUICHARD (A.). — De l'association du pneumocoque et du méningocoque dans les Méningites cérébrospinales (*Prog. Méd.* : 2341-2350, 26 décembre 1931.)
- CHEVREL et BOURDINIÈRE. — Méningite cérébrospinale à pseudo-méningocoque inconnu chez un nourrisson de 4 mois (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 octobre 1912.)
- COLIBERT (F.). — La Méningite cérébrospinale chez le nourrisson (formes anormales) (*Thèse de Paris*, 1909.)
- COLLETTE. — Contribution à l'étude étiologique et thérapeutique de la Méningite cérébrospinale à méningocoque chez l'enfant et le nourrisson (*Thèse de Paris*, 1917.)
- COMBY (J.). — Méningite cérébrospinale épidémique (*Arch. de Méd. des Enfants*, XIII : 161-164, 1910.)
- COMBY (J.) et CONDAT (Mlle). — Méningite cérébrospinale avec arthrite méningococcique (*Arch. de Méd. des Enfants*, XVI : 117-120, 1914.)
- GRAIG (W.-S.). — Meningitis in the new-born. (*Arch. Dis. Child. Nor.* XI : 171-186, août 1936.)
- DEBRÉ (R.). — La Méningite cérébrospinale prolongée à forme cachectisante (*Presse Méd.* XVIII : 665-669, 1910.)
- Les principaux caractères cliniques de la Méningite cérébrospinale (*Presse Méd.* XVII : 385-389, 1909.)
- Recherches épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques sur la Méningite cérébrospinale (*Thèse de Paris*, 1909.)

- DEBRÉ (R.), JULIEN MARIE et MESSIMY. — Strabisme externe causé par flexion de la tête dans les cas de Méningite aiguë chez les enfants (*Bul. Soc. de Pédiat.* XXXII : 316, mai 1934.)
- DEBRÉ (R.) et PARAF. — La Méningococcie (*Traité de Gilbert et Carnot.*)
- DEBRÉ (R.), SEMELAIGNE (G.) et BROCA (R.). — Méningo-épendymite suppurée chez un nouveau-né (*Le Nourr.* XIX : 246-259, juillet 1931.)
- DOPTER (Ch.). — Diagnostic bactériologique de la Méningite cérébrospinale épidémique (*Paris-Méd.* II : 211-215, 1911-12.)
- L'infection méningococcique (Baillièrre, Paris, 1921.)
 - Le traitement de la Méningite cérébrospinale (*Les Thérapeutiques nouvelles*, Baillièrre, Paris, 1936.)
 - Méningite cérébrospinale (*Nouveau traité de Médecine de Roger, Vidal, Teissier. Maladies infectieuses.* Tome I, Masson, Paris.)
 - Pathogénie de la Méningite cérébrospinale. Ses inconnues (*Paris-Méd.* XXII : 469-476, 29 mai 1937.)
- DOPTER (Ch.), ANDRIEU et CROSNIER. — Méningite cérébrospinale due au pseudo-méningocoque (*Ann. de Méd.* XXXVI : 306-339, novembre 1934.)
- DOPTER (Ch.) et BOIDIN (L.). — Les symptômes et le diagnostic de la Méningite cérébrospinale épidémique (*J. Méd. Franç.* V : 55-63, 1910.)
- DOPTER (Ch.) et PAURON. — Diagnostic bactériologique des Méningites cérébrospinales à méningocoque et paraméningocoque (*Bul. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 3 s. XXXVII : 1217-1222, 1914.)
- FAVREL. — Contribution à l'étude des formes frustes de la Méningite cérébrospinale du Nourrisson (*Thèse de Paris*, 1920.)

- FINKELSTEIN (L.-O.) et MERSON (F.-S.). — Les chlorures du liquide céphalo-rachidien. Signification diagnostique (*Rev. Franç. de Pédiat.* X : 204-217, 1934.)
- FITZGERALD (J.-C.). — Mixed infection (meningococcus and pneumo-coccus), in meningitis. (*J. Am. M. Ass.* LXXI : 969, 1918.)
- FOTHERGILL (L.-D.) et SWEET (L.-K.). — Meningitis in infants and children with special reference to bacteriologic diagnosis (*J. Pediat.* 2 : 296-710, June, 1933.)
- GLASSCOCK (E.-L.). — Analysis of 120 cases of cerebrospinal meningitis in children (*J. Pediat.* VI : 763-769, June 1935.)
- ISMAIL (A.). — Emploi du vaccin antiméningococcique dans la prophylaxie de la Méningite cérébrospinale (*Bull. Off. Intern. Hyg. Publ.* XXV : 1725-1728, Octobre 1933.)
- JAME, JUDE et SOHIER. — Méningite cérébrospinale à méningocoque B. surinfectée par le streptocoque (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 juil. 1932.)
- LAROCHE et PIGNOT. — Le sucre du liquide céphalo-rachidien dans les Méningites aiguës (*Paris-Méd.* XXI : 293-298, 1917.)
- LAVERGNE. — Etiologie, symptomatologie, diagnostic et traitement de la Méningite cérébrospinale à méningocoque chez le nourrisson (*Le Nourr.* VI : 215-245, 1918.)
- LAWAËSE (Mlle). — Un cas de Méningite cérébrospinale par infection mixte (méningocoque et pneumocoque) (*J. Méd. de Bruxelles*, XIV : 745, 1909.)
- LEREBOUILLET (P.) et CATHALA (J.). — Purpura et méningococcie (*Paris-Méd.* XXXII : 305-307, 1920.)
- LESAGE. — Méningite cérébrospinale chez le Nourrisson (*Gaz. Hôp. de Paris*, LXXXII : 837-840, 1909.)

- Méningite cérébrospinale du Nourrisson (*Bull. Méd.*, 15 septembre 1909.)
- LESNÉ (E.). — Traitement de la Méningite cérébrospinale à méningocoque chez le Nourrisson. Utilité de la ponction et de la sérothérapie ventriculaire précoce (*Congrès Méd. Bordeaux*, 1923.)
- LESNÉ (E.) et DEBRÉ (R.). — Epidémiologie de la Méningite cérébrospinale (*La Clin.* : 289-292, Paris, 1911.)
- LOHEAC. — Les formes trainantes de la Méningite cérébrospinale chez le nourrisson (*Soc. Méd. et anatomo-cl. de Lille*, 18 déc. 1934, in *J. Sc. de Lille*, N° 7, 17 décembre 1935.)
- LUTON. — Protéines méningococciques. Leur emploi dans le traitement de la Méningite cérébrospinale (*Thèse de Paris*, 1926.)
- MADISSON (H.). — Méningite cérébrospinale épidémique (*Arch. de Méd. des Enfants*, XXXIX : 233-235, Avril 1936.)
- MARFAN (P.). — Méningite cérébrospinale (*Rev. Gén. de Clin. et Thérap.* XXX : 102, 1916.)
- Formes cloisonnées de la Méningite cérébrospinale (*Le Nourr.*, 1916.)
- Formes cloisonnées et ventriculaires de la méningite cérébrospinale (*Clin. des Maladies de la première enfance.*)
- MARIE (P.-L.). — Méningite cérébrospinale à pseudo-méningocoque (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1917.)
- MOGILNICKI (T.). — Difficultés diagnostiques et résultats de la sérothérapie spécifique de la Méningite cérébrospinale du Nourrisson (*Arch. Méd. des Enfants*, XXVIII : 476-486, 1925.)
- Valeur diagnostique et pronostique de l'analyse du sucre dans les Méningites de l'enfant (*Rev. Franç. de Pédiat.* VII : 353-362, 1931.)

MORQUIO. — Otite et Méningite cérébrospinale (*Bul. Soc. de Pédiat. de Paris*, 16 octobre 1928.)

NETTER (A.). — Résultats de la sérothérapie antiméningococcique chez 68 malades, 1 cas ayant nécessité 32 injections de sérum (*Bul. Acad. Méd.* 3 s. LXII : 118-134, 1909.)

— Méningite cérébrospinale abortive (*Monde Méd.* XXIV : 129-138, 1914.)

— Les formes purpuriques de la Méningite cérébrospinale. Nécessité de l'emploi de sérums antiméningococciques polyvalents (*Rev. Méd.* XXXV : 133-150, Paris, 1916-17.)

— Observations de Méningite C.S. compliquée de cécité. Retour à la vision chez 3 enfants atteints de cécité après la Méningite C.S. (*Bul. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 s. XL : 274-280, 1916.)

NETTER (A.) et DEBRÉ (R.). — La Méningite cérébrospinale, 1911.

NETTER (A.) et SALANIER. — Apparition du pneumocoque au cours du traitement de la Méningite cérébrospinale à méningocoque (*Bul. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 395, février 1917.)

— (*Bul. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 789, juin 1917.)

— (*Arch. Méd. des Enfants*, p. 449, 1917.)

NOBECOURT (P.). — Pyocéphalie et méningo-épendymites purulentes subaiguës du Nourrisson (*Clin. Méd. des Enf. Maladies infectieuses*, 2^e série : 264-308. Masson, 1928.)

— Les premières phases cliniques des Méningites à méningocoque chez le nourrisson (*Affections du système nerveux*). Masson, 1928.

- NOBECOURT (P.) et PARAF (J.). — Méningite cérébrospinale chez un nourrisson. Début par arthrite. Mort par abcès du cerveau (*Arch. Méd. des Enfants*, XXIII : 297-302, 1920.)
- PAISSEAU (G.) et PATEY (G.). — Sur le traitement de la Méningite cérébrospinale (*Bul. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 janvier 1933.)
- Traitement de la Méningite cérébrospinale (*Gaz. Méd. de France*, pp. 83-88, 1^{er} février 1933.)
- RAILLET, TECHOUÉYRES, GINSBOURG et TILLEMENT (Mlle). — (*Bul. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 770, 14 juin 1929.)
- RAVID. — Meningococcic and non meningococcic meningitis in the new-born and young infants (*Am. J. Dis. Child.* XLIX : 1282-1298, 1935.)
- RENAULT et LEVY. — Signe de Kernig et contracture dans les affections méningées du Nourrisson (*Le Nourr.*, pp. 133-143, 1913.)
- RENAULT (J.) et CATHALA (J.). — Méningite cérébrospinale à méningocoque chez un enfant atteint d'hérédo-syphilis précoce. Guérison (*Bul. Soc. de Pédiat. de Paris.* XXII : 65-70, 1924.)
- RIBADEAU-DUMAS, SIGUIER et GHARIB. — Formes paralytiques de la Méningite cérébrospinale du Nourrisson (*Le Nourr.*, N° 3, mai 1937.)
- ROUTIER (D.) et LENEGRE. — Action de la trypaflavine dans le traitement de la Méningite cérébrospinale (*J. Méd. de Paris.* LIII : 543-544, 22 juin 1933.)
- SALEBERT et LOUIS. — Méningite cérébrospinale à pseudo-méningocoque. (*Prog. Méd.*, 6 novembre 1909.)
- SANCTIS (DE). — Epidemic cerebrospinal meningitis in children. Critical review of 44 cases (*M. Clin. North America.* XVII : 109-128. July 1933.)
- SERVAIS (Mlle). — La Méningite cérébrospinale. Anomalies cliniques. Associations microbiennes (*Thèse de Paris*, 1918.)

- SHAW (E.-B.) and THELANDER (H.-B.). — Epidemic cerebrospinal fever in childhood (*J. Am. M. Ass.* CI : 746-753, 2 septembre 1933.)
- SPASSOF. — Contribution à l'étude des formes latentes de la Méningite cérébrospinale du Nourrisson (*Thèse de Lyon*, N° 344, 1932-33.)
- TAILLENS. — La Méningite cérébrospinale (*Traité de Médecine des Enfants*, Masson, Paris, 1934.)
- TALAMET. — Considérations sur le traitement sérothérapique de la Méningite cérébrospinale aiguë à méningocoque (*Arch. Méd. et Ph. Milit.* N° 2, février 1934.)
- TEISSIER et REILLY. — Deux cas d'infection secondaire méningée au cours de la Méningite cérébrospinale à méningocoque (*Congrès de Médecine*, Bruxelles, 1920.)
- TEISSIER et CHAVANY. — Considérations sur le traitement actuel de la Méningite cérébrospinale (*Presse Méd.*, octobre 1930.)
- TERRIEN (F.). — Réaction du nerf optique dans les Ménin- gites et réactions méningées (*Ann. Méd.* VII : 393-408, 1920.)
- Stase papillaire dans les Méningites (*Bul. Acad. Méd. de Paris*, CXIII : 898-904, 25 juin 1935.)
- THOMAS. — Méningite cérébrospinale à pseudo-méningo- coque chez le nourrisson (*Thèse de Paris*, 1922.)
- TRAUT (R.). — Importance de la ponction sous-occipitale dans le traitement de la Méningite cérébrospinale (*Thèse de Paris*, 1934.)
- TREMOLIÈRES (F.). — Sérothérapie antiméningococcique (*Progrès Méd.* 3 s. XXV : 429-432, Paris 1909.)
- TREMOLIÈRES (F.), LOEW (P.). — Méningite cérébrospi- nale aiguë et diplostreptocoque encapsulé (*Bul. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 s. XXXIX : 677-680, 1915)

- VOGT (C.). — Méningite cérébrospinale (*Encyclopédie médico-chirurgicale*, T. Pédiatrie, p. 4098.)
- VOISIN (R.) et PAISSEAU (G.). — Contribution à l'étude des séquelles psychiques de la Méningite cérébrospinale épidémique (*Bul. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 s. XXIX : 670-677, 1910.)
- WEINER et BACCAL. — Contribution à la clinique et à la thérapeutique de la Méningite cérébrospinale de l'enfant (*Arch. Méd. des Enfants*. X : 642-650, octobre 1936.)
- ZALCAN. — Treatment of epidemic cerebrospinal meningitis (*Vrach. delo*. XVII: 761, 1934).
- ZIMBAL (M.-M.) et ALISSOF. — Role of mixed infection in etiology of suppurative meningitis in infants (*Acta Pedat*. XV : 68-81, 1933.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.	11
Généralités.	15
Epidémiologie et Etiologie.	17
Séméiologie clinique.	29
— Les débuts de la méningite cérébrospinale. .	31
— Les signes objectifs.	45
— syndrome méningé.	46
— syndrome infectieux.	62
— résumé.	72
— la ponction lombaire.	76
Evolution.	81
— formes mortelles.	81
— formes guéries.	92
— complications et séquelles.	101
Formes cliniques.	105
— formes larvées.	105
— formes septicémiques.	117
— formes associées à un autre processus pathologique.	124
— formes bactériologiques.	140
Etude pronostique et thérapeutique.	147
— éléments de pronostic.	147
— étude thérapeutique.	158
— traitement symptomatique.	158
— sérothérapie.	159
— thérapeutiques adjuvantes.	168
Conclusions.	175
Bibliographie.	181



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



